



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

10762*

The University of Chicago
Libraries



GIFT OF
C. K. G. BILLINGS

THE
LIBRARY
Beiträge

zur

Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie
des

Ohres, der Nase und des Halses

Herausgegeben von

A. PASSOW und K. L. SCHAEFER

Zwanzigster Band

Mit zahlreichen Abbildungen im Text
und 11 farbigen Tafeln



BERLIN 1924
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Vierzig
70
ZERNARRELL OÖA 0110

RF1
.P3

Alle Rechte vorbehalten

Bücher
(C.K.G. - Bismarck - '29 Fund)
Bismarck.

Druck von Ernst Klöppel in Quedlinburg

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
<i>Anthon, W.</i> , Unterzunge und Aplasie des Frenulum linguae	341
— Über isochrone elektro-mechanische Stimm- und Tonbehandlung und ihren Einfluss auf die strobos- kopischen Schwingungsfiguren	249
<i>Blumenthal, A.</i> , Zur Erklärung des kalorischen Nystagmus	307
<i>Giesswein, Max</i> , Beiträge zur Klinik der Sinusthrombose .	195
<i>Hosomi, K.</i> , Mikroskopische Untersuchungen über die Tuber- kulome der Nasenscheidewand. (Hierzu Tafel IX—XI)	265
<i>Ito, A.</i> , Beiträge zur Lehre von den Nasenrachentumoren	297
<i>Kamio, T.</i> , Experimentelle Untersuchungen über Knochen- transplantation in die Labyrinthkapsel des Huhnes. (Hierzu Tafel I—IV)	79
— Über die sogenannte experimentelle Otosklerose nach Wittmaack. (Hierzu Tafel V—VIII)	114
<i>Kobrak, Franz</i> , Über klinische Ergebnisse der Untersuchungen des Innenohres auf Grund der neueren Vestibularis- prüfungen. (Weitere Untersuchungen über die statischen Funktionen des menschlichen Körpers)	1
<i>Mayer, Ernst G.</i> , Die Röntgenaufnahme des Warzenfortsatzes und ihre klinische Bedeutung	243
<i>Nadoleczny, Max</i> , Über Richtigkeit und Fehler der Auf- schreibung von Kehlkopfbewegungen mit dem Zwaar- demakerschen Apparat nebst Prüfung seiner Leistungs- fähigkeit	225
<i>Neumann, H.</i> , Atmung bei atrophischen Nasen	289
<i>Schaefer, K. L.</i> , Das Schwingungszahlengesetz der Galton- pfeife bei hohem und niedrigem Anblasedruck . .	142
<i>Teufer, Joh.</i> , Die Symptombilder der Amusie, ihre Psycho- logie und ihre Untersuchung	149
<i>Thielemann, M. B.</i> , Die experimentelle Ausschaltung der Bárányschen Abweichreaktion	213

	Seite
<i>Wagener, O.</i> , Kontraindikation gegen die typische Nasen- scheidewandoperation	303
<i>Weiß, H.</i> , Erfahrungen mit Panitrin-Einspritzungen bei Ohrenkrankheiten	329
<i>Welhlo, Franz</i> , Die Genauigkeit bei Tonhöhenmessungen mittels schwingender Flammen	259
<i>Wittmaack, K.</i> , Entgegnung zu der vorstehenden Arbeit des Herrn Kamio „Über die sogenannte experimentelle Otosklerose nach Wittmaack“	140

Personalnachrichten.	148, 264
Buchbesprechung	264

I.

Über klinische Ergebnisse der Untersuchungen des Innenohres auf Grund der neueren Vestibularisprüfungen.

(Weitere Untersuchungen
über die statischen Funktionen des menschlichen Körpers.)

Von

F. KOBRAK
in Berlin.

A. Allgemeiner Teil.

Die Prüfungsergebnisse der statischen Funktionen oder des Nervus vestibularis sind grundverschieden, je nachdem man nur schwere pathologische Fälle oder auch leichte organische und neuritische Störungen zu untersuchen pflegt. Dann erhält man vor allem mit Schwachreizen — kalorischen und rotatorischen — sowie mit den näher zu besprechenden variierten Reizen — „Wegprüfung“, „Zielpfung“ — Reaktionsformen, die uns weitere Aufschlüsse über das Wesen der Abweichereaktion und des Rombergschen Zeichens zu geben scheinen: man glaubt zur Aufstellung von Reaktions-typen berechtigt zu sein, auf deren Grundlage man dann nicht in jeder Atypie einen Beobachtungsfehler, nicht in jeder Abweichereaktion gegen die Regel eine Abweichereaktion ohne Regel annehmen zu müssen glaubt.

Sind wir aber zu der Überzeugung gekommen, daß individuelle Typen den Reaktionsablauf des Einzelfalls beeinflussen, so sehen wir uns, wie wir ja klinisch den ganzen Menschen und nicht die einzelne Krankheit beurteilen sollen, auch bei der statischen Prüfung gezwungen, erst die statische Individualität des Patienten zu erforschen, deren Eigentümlichkeit gerade bei schwachen krankhaften Störungen zu gewissen, an einzelnen Krankengeschichten zu besprechenden Unklarheiten führen kann. Es hat aber den Anschein, als ob die bisherigen Untersuchungsmethoden besonders für die Abweichereaktion nicht fein genug sind, um die individuellen unter Umständen noch in der Breite des Normalen liegen-

den Reaktionsdifferenzen zu erfassen. Diese besonders feine Einstellung der Vestibularisprüfung ist freilich nur für die Prüfung geringgradiger Störungen vonnöten, weniger wohl für klinisch schwere Fälle, wenn sie immerhin auch hier erwünscht sein dürfte, um manche Unklarheit zu klären, manchen Deutungsfehler zu vermeiden.

Wenn ich daher in den folgenden Zeilen, ohne vielleicht etwas wesentlich Neues zu bringen, trotzdem die Frage der Richtungsreaktionen — R o m b e r g, Abweichereaktion, Nystagmus, auch Schwindel — von neuem aufrolle, so wage ich es in dem Bewußtsein, daß wohl mancher Untersucher mit den bisherigen Methoden und Untersuchungsergebnissen nicht recht zufrieden gewesen sein mag, so wage ich es ferner in der Überzeugung, daß über einige grundsätzliche Begriffe keine ausreichende Klarheit herrscht. Ohne mich vermessen zu wollen, mit den folgenden Ausführungen diese Fragen wirklich zu klären, so hoffe ich doch, durch meine Überlegungen und Untersuchungsergebnisse Anregung zu weiteren Nachprüfungen zu bieten, die von einem Untersucher allein nicht nur nicht bewältigt, sondern auch ungewollt in ein zu subjektives Fahrwasser geleitet werden können.

Entsprechend früheren Darlegungen¹⁾ habe ich mich auch dieses Mal bemüht, mich von einseitig otologischer Einstellung gegenüber den uns beschäftigenden Fragen freizuhalten: neben den otologischen — speziell physiologischen — sollen die allgemein physiologischen und die psychologisch-neurologischen Gesichtspunkte gebührend gewürdigt werden. Wenn durch meine Ausführungen in die Untersuchung und Beurteilung mancher schon scheinbar geklärten Fragen wieder Zweifel und Unklarheit hineingetragen wird, so ist doch vielleicht zu erwarten, daß durch Berücksichtigung der zu beschreibenden Fehlerquellen oder wenigstens Möglichkeiten irrtümlicher Deutung gewisser Untersuchungsbeefunde die Frage der Richtungsreaktionen, besonders unter dem Gesichtswinkel der Vestibulariserregung, gefördert werden könnte.

Durch die Untersuchung mit Schwachreizen scheint sich die Möglichkeit zu eröffnen, latente individuelle Richtungsanlagen zu aktivieren und so die statische Individualität, nicht nur einzelne statische Symptome zu erfassen. Die hierdurch sich ergebende Betrachtungsweise steht durchaus in keinem Gegensatz zu B á r á n y s

¹⁾ Über die statischen Funktionen des menschlichen Körpers. Berlin, Verlag von S. Karger, 1922.

möglichst differentiell analysierenden Methoden; die Betrachtungsweise kann höchstens als Ergänzung von Bárány's grundlegenden Forschungen angesehen werden.

Auf Individualitätsunterschiede, die für die Bewertung des Ausfalls der verschiedenen statischen Experimente (Nystagmus, Romberg, Abweichereaktion) eine nicht unwesentliche Rolle spielen, habe ich in der Schrift über die statischen Funktionen¹⁾ bereits hingewiesen. Wenn man mit möglichst gleichmäßig abgestuften Reizen mittels der Schwachreize prüft, wird man finden, daß bei dem einen Nystagmus, Abweichereaktion und Fallen ziemlich gleichzeitig, d. h. auf gleiche Reizstärken hin auftritt, bei anderen wieder nur eines oder zwei der Phänomene prävalieren, während das dritte weniger ausgeprägt ist. Wie es auf intellektuellem Gebiete verschiedene Typen gibt, Hörtypen, Sehtypen usw., dürfte es auch auf statischem Gebiete, auf dem Gebiete der Raumorientierung Typen geben, deren Richtungsorientierungsvermögen sich bei dem einen mehr auf der Funktion der Extremitäten, bei anderen mehr auf der Funktion der Rumpf- und Beckenmuskulatur, bei anderen wieder mehr auf der Funktion der Augenrichtungsmuskeln aufbaut.

Während nun bei ausgeprägten organischen Erkrankungen auf eine verfeinerte Untersuchungsmethodik gewöhnlich, wie schon erwähnt, verzichtet werden könnte, glauben wir, ihrer nicht entraten zu können bei geringfügigen organischen Störungen und bei jenen nicht seltenen Mischformen von organischen und funktionellen Anomalien des Nervus octavus, zumal die Trennung organischer von funktionellen Octavusstörungen oft überaus schwierig ist, zumal, worauf schon früher²⁾ ausführlich hingewiesen wurde, angioneurotische Erkrankungen auch im Gebiete des Nervus octavus mit organischen Veränderungen einhergehen können.

Daß sich die krisenhafte Octavusneurose — Octavuskrise — vorwiegend an den Gefäßen abspielen dürfte, ist aus früher erörterten Gründen sehr wahrscheinlich. Daß die Octavuskrise in den verschiedensten Intensitäten auftritt — dysplethisch, transsudativ, hämorrhagisch — ist gleichfalls früher erörtert worden. Offen blieb noch die Frage der Lokalisation, wenn auch hier bereits auf zentrale Partien — Plexus, Zisternen — eingehend hingewiesen wurde. Für zentrale Lokalisation spricht wohl auch die Verwandtschaft dieser Krisen mit Migräne, sei es, daß öfter gerade mit Migräne

¹⁾ a. a. O.

²⁾ Über d. angioneurotische Oktavuskrise; Diese Beiträge, Bd. 18, S. 305. 1922.

behaftete Individuen solche Octavuskrisen durchmachen, sei es, daß diese Octavuskrisen gern in Familien auftreten, die stark mit Migräne belastet sind. Die Hemianopsie der Migräne ist ja ein ausgesprochen zentrales Phänomen. Andererseits wollen wir nicht übersehen, daß auch bei Migräne sichere periphere Veränderungen beobachtet werden, so Blutungen im Augenhintergrund (B r u n n e r). Der Hörbefund bei jenen Octavuskrisen, das nicht seltene Schlechterhören der tiefen als der hohen Töne ließ zunächst an die Peripherie denken, im Sinne zirkulatorischer Labyrinthstörung, weil die Gefäßverteilung des Labyrinths derart zu sein scheint, daß die tiefen schlechter als die hohen Töne versorgt sind.¹⁾ Gegenüber dieser peripheren Deutung der Octavuskrise sprachen die Allgemeinerscheinungen — Pulsverlangsamung, Kopfschmerz — wieder mehr für zentrale Lokalisation. Dafür einen Wahrscheinlichkeitsbeweis zu erbringen, ist schwierig, weil naturgemäß pathologisch-anatomische Befunde fehlen und klinische Beobachtungen des frischen Anfalls höchst selten sind.

Bei einem vor 2 Jahren in meinem Sprechzimmer aufgetretenen Anfall konnte ich keine genaueren Prüfungen machen, weil der Anfall zu schwer war, als daß ich die Patientin hätte mit statischen Untersuchungen belästigen können. Vor einiger Zeit aber hatte ich Gelegenheit, bei einem leichteren Anfall interessante Feststellungen zu machen, deren Einzelheiten unter den im Teil B wiedergegebenen Krankengeschichten verzeichnet sind. (Die gerade im Sprechzimmer des Arztes zum Ausbruch kommende Octavuskrise scheint denselben neurotisch-exsudativen Bedingungen zu folgen, wie der auch zuweilen gerade beim Arzte ausbrechende Glaukomanfall.) Auf die Verwandtschaft von Glaukom und Menière hat ja schon W i t t m a c k hingewiesen, wenn auch die von ihm angenommene labyrinthäre Drucksteigerung ebenso des Beweises bedarf, wie die von mir vermutete neurotische Reizung im Gebiete der Plexus oder Zisternen.

Die von mir neuerdings beobachtete Patientin klagte über Schwindel nur dann, wenn sie den Kopf im Nacken zurückbeugte, nicht wenn, wie ich eingehend prüfte, der Kopf gedreht oder seitwärts gesenkt wurde, auch dann nicht oder höchstens ganz unerheblich, wenn bei steif gehaltenem Kopf der Körper und damit auch der Kopf rückwärts verlagert wurde. Sobald man den Kopf im

¹⁾ Über die vaskulären Erkrankungen des Innenohres; Handbuch der Neurologie des Ohres, Urban & Schwarzenberg; sowie Berl. Klin. Woch., 1920, Nr. 8.

Nacken rückwärts beugte, ging es, wie die sonst mit keinerlei neuropathischen Symptomen behaftete Patientin spontan angab, „wie ein Ruck“ durch den Körper, was durch eine ruckartige Bewegung, scheinbar Abwehrbewegung, sich offenbarte. Man ist gern geneigt, derartige Symptome als funktionell, als hysterisch aufzufassen, und obwohl ich sonst auf die subjektiven Angaben der Patienten den größten Wert lege, war ich hier auch anfangs geneigt, Hysterie anzunehmen, da ich keinerlei objektive Zeichen (Nystagmus) nachweisen konnte.

Man kann aus den Klagen selbst hysterisch veranlagter Patienten oft recht viel lernen, da offenbar der Hysterische nicht selten mit recht guter Beobachtungsgabe ausgestattet ist. So kam eine Patientin, die eine mittelstarke Labyrinthkrankung mit zahlreichen aufgepropften funktionellen Störungen durchgemacht hatte, als die Genesung schon weit vorgeschritten war und die Patientin auch schon wieder teilweise ihren Beruf als Malerin ausüben konnte, spontan mit folgender Klage: „Früher konnte ich in meinem Atelier (4 Stockwerk hoch) ohne weiteres unterscheiden, ob ein Geräusch laut ist und nur leise klingt, weil es unten von der Straße heraufkommt, oder ob es sich in der Tat um ein leises Geräusch in der Nähe handelt; jetzt, seitdem ich auf dem operierten Ohre nichts höre (Labyrinthöffnung!), ist mir diese Unterscheidung oft schon nicht möglich gewesen, so daß ich den eigenartigsten Täuschungen ausgesetzt war.“ Also eine vorzügliche Selbstbeobachtung, welche einen Beleg für den Wert des binauralen, räumlichen Hörens bietet, das ja für die Entfernungsschätzung, wie die im Kriege von Wertheimer, Hornbostel u. a. gemachten Beobachtungen lehrten, von grundlegender Bedeutung ist. Hier handelt es sich selbstverständlich um eine echte organische Störung, deren treffliche Schilderung wir offenbar der durch Hysterie auf die Veränderungen und Empfindungen ihres eigenen Körpers besonders scharf achtenden Patientin verdanken.

Daß auch hier bei unserer an Octavuskrisen erkrankten Patientin den subjektiven Angaben größter Wert beizumessen war, bewies der rasche Verlauf des Anfalls; denn schon nach 5 Minuten stellte sich vertikaler Nystagmus ein, über dessen Einzelheiten in der Krankengeschichte Nr. 15 nachzulesen ist. Füge ich hinzu, daß die Patientin bei einer 2 Tage nach dem Anfall vorgenommenen Nachuntersuchung gekreuzten Abweichereaktionstyp zeigte, so dürfte über die zentrale Lokalisation dieser Octavuskrisen kaum ein Zweifel zulässig sein. Nicht ganz ohne Wert dürften auch die folgenden Angaben sein, die die Patientin im Laufe des Anfalls machte: Während der Höhe des Schwindelanfalls hatte Patientin das Gefühl, als sei sie „hinter beiden Ohren mit Luft vollgepreßt“, während des Abklingens verspürte Patientin „Druckgefühl im Halse“, am Ende des Anfalls „Gefühl starker Nasenfülle“, womit sich die früher häufigen Anfälle der Patientin mehrfach ankündigten.

In den gleichen Tagen, den ersten Vorfrühlingstagen — der Frühling ist die Zeit der endokrinen Drüsen und ihrer Störungen, damit wohl auch die Prädispositionszeit der Störungen des vegetativen Nervensystems — wurde ich zu einem Patienten gerufen, der tags zuvor einen heftigen Schwindelanfall mit nicht starkem Ohrensausen durchgemacht hatte. Ich fand noch leichten Nystagmus (Näheres siehe Krankengeschichte Nr. 14), sowie einen Puls von 50 Schlägen. Von dem sehr intelligenten Patienten erhalten wir nun folgende außerordentlich charakteristische Vorgeschichte: Nicht selten bekomme er, wohl einige Male im Jahre, Anfälle von etwa einstündiger Dauer, die mit Kopfschmerzen beginnen, dann mit Erbrechen und Durchfall einhergehen und schließlich mit Schweißausbruch enden. So aber, „wie das letzte Mal, daß das ganze Zimmer mit ihm herumgegangen sei, das sei ihm noch nicht passiert“. Offensichtlich hat es sich bei den früheren Anfällen um vagotonische Reizzustände gehandelt, die dieses Mal durch besondere Lokalisation zu den Vestibularisstörungen geführt haben. Die Vestibularisstörung im Rahmen der allgemeinen vagotonischen Krisen und begleitet von der ganz erheblichen Pulsverlangsamung, die nach 3 Tagen noch nicht zur Norm zurückgegangen war, dürfte wohl auch hier am ehesten durch einen angioneurotischen, zentral lokalisierten Prozeß bedingt sein.

Wir werden nicht umhin können, trotz des Mangels pathologisch-anatomischer Nachweise in unseren und ähnlichen Fällen mindestens Hyperämie, wenn nicht vorübergehend neurotische Ausschwitzungen anzunehmen (Quinckesches Ödem), vielleicht einen akuten Ventrikel- oder Zisternenhydrops, in schweren Fällen wohl, in Analogie zu den tierexperimentellen Befunden von Rickert und Nathus, sowie zu den Migränebefunden am Augenhintergrunde, hämorrhagische Diapedese.

Während man also berechtigt ist, bei angioneurotischen Störungen auch organische Veränderungen anzunehmen, scheinen umgekehrt organische Erkrankungen des Nervus octavus oder vielmehr Erkrankungen des Nervus octavus, die man bisher als organisch auffaßte, mehr als im allgemeinen angenommen wird, von neurotischen Zeichen begleitet zu sein. So erscheint eine scharfe Trennung zwischen neurotischen, insbesondere angioneurotischen und organischen Erkrankungen des Nervus octavus nicht immer durchführbar. Immerhin aber, um einen gewissen Überblick zu gewinnen, dürfte eine mehr orientierenden Zwecken dienende als klinisch den Einzelfall treffende Abtrennung der neurotischen

von den organischen Formen der Octavuserkrankung wünschenswert erscheinen. Zwischen vorwiegend organischen und vorwiegend neurotischen Erkrankungsformen werden wir eben recht häufig mit Übergangs- bzw. Mischformen zu rechnen haben. Unter den

I. vorwiegend neurotischen Formen
(genuinen primären Neurosen)

scheint die in einer früheren Arbeit¹⁾ näher charakterisierte vegetative Octavusneurose eine wichtige Rolle zu spielen. Als

II. sekundäre Neurosen; Mischformen
(organoneurotische Prozesse)

müssen wir jene Fälle auffassen, bei denen nach dem heutigen Stande unsres Wissens organische Veränderungen anzunehmen sind mit Aufpflöpfung neurotischer Zeichen. Das scheint nicht nur bei Octavustraumen, sondern auch sonst eine bisher nicht genügend beachtete Rolle zu spielen.

Wir befinden uns hier in derselben schwierigen klinisch-diagnostischen Lage, wie bei anderen organischen Erkrankungen, deren funktionelle Note oft erst dem ganzen Krankheitsbilde das besondere, häufig besonders schwere Gepräge gibt. Nicht nur unsere motorische Leistungsfähigkeit (z. B. Herz; Stimme des Berufssängers), auch unsre sensorischen Leistungen sind von Stimmung, Spannkraft, Disposition abhängig. Als organische Grundlage neurotischer Octavusstörungen können hereditär-degenerative kongenitale Veränderungen, hier auch erworbene Veränderungen auf hereditär-degenerativer Grundlage in Frage kommen. Die hereditär-degenerativen Formen in der Neurosenfrage abzusondern, dürfte deshalb zweckmäßig erscheinen, weil gerade hereditär-degenerativ belastete Individuen auch ein großes Kontingent zu neurotischer Disposition im allgemeinen stellen dürften. Bei den erworbenen Veränderungen auf hereditär-degenerativer Grundlage möchte ich an neurotische Zeichen der Otosklerose denken, an gewisse, durchaus nicht alle Formen von Ohrensausen und Schwindel bei diesem Leiden, ferner an jene bekannten, oft ganz beträchtlichen Hörschwankungen durch Aufregungen, durch Überanstrengung, durch Einflüsse der Sexualsphäre, wenn auch hier unmittelbare Beeinflussung des Stoffwechsels und damit der Otosklerose, ohne Zwischenschaltung neurotischer Faktoren, zu berücksichtigen ist (Kalkstoffwechsel).

¹⁾ a. a. O.

Die Hörschwankungen der Otosklerose sollten keineswegs allein dem der Otosklerose zugrunde gelegten pathologisch-anatomischen Prozesse zugeschrieben werden, dürften allerdings vielleicht durch die bei der Otosklerose in Betracht kommende Gefäßumbildung beeinflusst werden. Hier handelt es sich besonders um jene Gruppe von Otosklerotikern, die ihr Schicksal schwer tragen, so daß die hiermit oft einhergehenden Aufregungszustände ihrerseits wieder den nervösen Prozeß ungünstig beeinflussen. Hier liegt ein *Circulus vitiosus* vor, welcher eingehende Beachtung verdient. Diese Gruppe von Otosklerotikern, die man kurz als *erethische Otosklerotiker* bezeichnen könnte, bedarf unbedingt der Therapie. Wie man die leichte Erregungsneigung des Nervensystems bekämpft, ob durch den Versuch direkter kausaler Therapie, unter Annahme bestimmter — vegetativ neurotischer — Übererregbarkeit oder durch Psychotherapie, indirekte Beeinflussung nervöser Übererregbarkeit, wird man von Fall zu Fall entscheiden müssen. Ob es sich bestätigt, was ich nach den wenigen Beobachtungen bisher nur vermutungsweise sagen möchte, daß der erethische Otosklerotiker vagotonisch veranlagt ist — scharfe Trennung zwischen Vagotonie und Sympathicotonie wird man überhaupt nur selten nachweisen können —, ob man hier durch systematische intensive intravenöse Kalktherapie Nutzen stiften kann, ob ein Zusammenhang zwischen der vermuteten Vagotonie und der Kalziumverarmung des Otosklerotikers besteht (durch *Leichners* Blutkalziumbestimmung ist Kalziumarmut bei Otosklerose nachgewiesen, früher schon auf die Möglichkeit der Kalziumverarmung von mir¹⁾ durch Stoffwechselversuche hingewiesen), inwieweit die Kalziumarmut unmittelbar auf den Knochenumlagerungsprozeß im Schläfebein einwirkt, inwieweit mittelbar auf den Zustand des Otosklerotikers dadurch, daß bei Kalkverarmung die Vagotonie gesteigert wird, oder ob endlich, was nach den neuen Forschungen *Zondeks* zu erwägen ist, die Vagotonie bei bestimmten Otosklerosefällen auf den Kalkstoffwechsel und dadurch sekundär auf den Knochenprozeß ungünstig einwirkt, bedarf weiterer Erforschung. Eins aber kann man sagen, daß die Nerven-therapie der erethischen Otosklerose, mag man sie nun chemisch-medikamentös, eventuell mit Unterstützung endokriner Drüsen, oder aber psychisch anfassen (etwaige Panitrinerfolge dürften gerade bei vasomotorisch veranlagten erethischen Otosklerotikern noch am ehesten zu erwarten

¹⁾ Therapie d. Gegenwart, 1917, Dezemberheft.

sein), keineswegs vernachlässigt werden darf. Mag man auch den organischen Befund — in Anbetracht der Kalkstoffwechselanomalien wäre eine Beeinflussung denkbar und daher erstrebenswert — noch nicht ändern können, so ist man doch oft imstande, die Funktion des Nervus octavus zu heben, ebenso wie wir oft die Funktion des Herzens durch geeignete psychische Therapie bessern können, ohne an den organischen Veränderungen zunächst unmittelbar irgend etwas zu ändern. Wer dem erethischen Otoklerotiker erklärt, daß jegliche Behandlung nutzlos ist, handelt vielleicht auf Grund pathologisch-anatomischen Wissens, aber als schlechter Arzt, als schlechter Therapeut! Anders die torpiden Otoklerotiker, denen scheinbar vagotonische Stigmata fehlen und die ihr Schicksal mit Fassung, oft mit einer in Kreisen der Intelligenz unfaßbaren Gleichgültigkeit, ja Stupidität tragen.

Wenn wir überhaupt mit einer neurotischen Komponente der Otoklerose rechnen, werden wir auch nicht alle funktionellen Störungen unbedingt durch organische oder spezifisch otoklerotische Knochenveränderungen zu erklären brauchen. Wir stoßen auf Störungen der Knochenleitung, die man gern als Otoklerose mit Labyrinthbeteiligung bezeichnet, unter denen aber vielleicht manche neurotische Komponente zu finden sein dürfte; wir werden neben Fällen von Anomalien der Vestibularisfunktion, die, wie bald noch zu erörtern ist, einem gewissen organischen Typus folgen (Beyer-Güttichs gekreuztem Typus der Abweichereaktion), Fälle mit neurotischen Zeichen finden, wie wir an einzelnen im Anhang gebrachten Krankengeschichten sehen. Art der Beschwerden — Schwindel, besonders starkes Sausen — sowie die Eigentümlichkeiten des Patienten lassen zuweilen unschwer die neurotische Stigmatisierung erkennen. Auf besondere nervöse Disposition der Otoklerotiker gerichtete Untersuchungen sind im Gange und sollen vielleicht später Gegenstand der Besprechung werden.

Außer an kongenital-degenerative Defekte können sich auch an erworbene Anomalien neurotische Zeichen angliedern. Hier scheinen gerade den Kopf treffende Infektionen leichtere oder schwerere neurotische Zeichen zu hinterlassen, die bei anderen Organen ja auch nichts Außergewöhnliches sind. Wie nach Kopftrauben sich besonders gern am Kopfe lokalisierte Neurosen einstellen, so brauchen wir uns auch nicht zu wundern, daß sich an die Hirninfektionen neurotische Zeichen anschließen. Es ist daher die Frage, ob alle Symptome, die wir bisher, z. B. nach abgelaufener Meningitis, als organisch deuten, nicht bisweilen Misch-

formen in dem oben angedeuteten Sinne sind. Beobachtung von Vestibularisreaktionen, die nach dem bisherigen Stande unserer Kenntnisse als neurotisch oder wenigstens als neuroseverdächtig zu deuten sind, geben zu denken (vgl. Krankengeschichte Nr. 1 und 2). Freilich ist es zur Entscheidung dieser Frage unerlässlich notwendig, auf breitester Basis Vestibularisuntersuchungen am Normalen oder wenigstens am scheinbar Normalen vorzunehmen, um überhaupt erst einmal die Breite des Normalen festzustellen. Organoneurotische Mischformen werden wir aber nicht nur nach abgelaufenen Infektionen, insbesondere wohl Meningitiden, antreffen, sondern auch noch bei frischen intrakraniellen Entzündungsprozessen. Hier gibt uns die Lues besonders in ihren ersten Sekundärstadien ein reiches Feld der Beobachtung, worauf wir bald noch zurückkommen wollen.

Unter den

III. vorwiegend organischen Störungen des Nervus octavus

haben wir wiederum zwischen a) kongenitalen und b) erworbenen zu unterscheiden. So scheint z. B. a) die „Otosklerose“ gelegentlich auch, wie schon erwähnt, eine Vestibularisreaktion von organischem Typ zu zeigen — gekreuzter Typ — neben den unter den organoneurotischen Prozessen kurz erwähnten Vestibularisreaktionen. Wo jene, die Anomalie der Vestibularisreaktion erklärenden organischen, auf hereditär-degenerativer Grundlage beruhenden, vielleicht erst extrauterin entstandenen Herde zu suchen sind, bedarf hirnanatomischer Forschung.

Unter den b) erworbenen vorwiegend organischen Octavuserkrankungen dürfte wiederum die

Lues des Nervus octavus

eine wesentliche Rolle spielen, ferner natürlich auch alle anderen Infektionen, von denen wir gelernt haben, daß Mitbeteiligung der Meningen nichts Außergewöhnliches ist (Parotitis, Grippe, Masern usw.), soweit nicht durch das Hinzutreten von neurotischen Faktoren organoneurotische Mischformen, wie schon besprochen, entstehen. So ist in der Tat die Lues, wie wir bald sehen werden, nicht nur an vorwiegend organischen sondern auch organoneurotischen, wie schließlich vorwiegend neurotischen Störungen beteiligt.

Gerade aber in den allerersten Stadien der Lues dürfte der organische Charakter der Octavuserkrankung am reinsten ausgebildet sein, in jenem Stadium gerade, in dem weder der Organismus schon mit dem Syphilisvirus überschwemmt noch die Psyche

des Patienten von dem Syphilisschrecken gequält ist, also in jenem Stadium, das sich unmittelbar dem des seronegativen Primäraffekts anschließt und dem der Frühsyphilis (Einteilung von Rost in 4 Stadien: Seronegativer Primäraffekt, Frühsyphilis, Spätsyphilis, Metasyphilis) vorangeht, dem von mir als „initiale Lues“ bezeichneten Stadium¹⁾ ²⁾).

Die von mir erhobenen Befunde bei Octavuslues sind von Brünning aus der Kieler Universitätsohrenklinik einer Nachprüfung und Kritik unterzogen worden, die sich nur auf eine bescheidene Anzahl eigener Untersuchungen, vielmehr auf eine umfangreiche Statistik Lunds stützt. Brünning war wohl offenbar gleich mir die zitierte Arbeit Lunds nur im Referat zugänglich. Eine später aber denselben Gegenstand behandelnde ausführliche Publikation Lunds³⁾ zeigt, daß die von Brünning aus den Referat herausgezogenen Zahlen sich nicht bestätigen, daß Lunds Beobachtungen nicht, wie Brünning meint, für die Seltenheit, sondern, wie ich auch betonte, große Häufigkeit der Octavuserkrankung bei Früh- und für die relative Häufigkeit der vor mir festgestellten Octavuserkrankung schon im seronegativen Stadium des Primäraffekts sprechen. Brünning bringt ausgiebige statistische Feststellungen mit dem aus seinen eigenen Untersuchungen hervorgehenden irreführenden Ergebnisse von 0 Proz. Octavuserkrankung bei seronegativem Primäraffekt! Der Kernpunkt der Frage ist ja aber auch garnicht, wie oft bei seronegativem Primäraffekt der Nervus octavus bereits erkrankt ist, sondern daß überhaupt damit zu rechnen ist. Auf die große klinische Bedeutung, ganz besonders im Hinblick auf die sogenannte Abortivkur der Primärlues und auf deren Prognose, hatte ich vor der Brünning'schen Publikation wiederholt hingewiesen, ohne daß Brünning diese wesentlichen Punkte der initialen Octavuslues überhaupt berührt. Eine fleißige, wenn auch zu manchen Einwänden herausfordernde Arbeit von Gertrud Herzfeld⁴⁾ aus der Berliner Universitätsklinik für Hautkrankheiten weist ebenso wie Lund auf die außerordentliche Häufigkeit von beschwerdefreien Octavuserkrankungen bei rezenter Lues hin.

In dem „Initialstadium“ der Lues (Stadium 2), das also zwischen dem Rostschen Stadium 1 des seronegativen Primäraffekts und Stadium 3 der Frühsyphilis liegt und durch positives Octavuszeichen bei negativer Wassermannscher Reaktion gekennzeichnet ist, dürften die reinsten, wenn auch vielleicht oft recht geringe, organischen Veränderungen am Nervus octavus anzunehmen sein. Später dann wieder im Stadium 3 der Frühsyphilis und in der Spätsyphilis (Stadium 4) werden schwerere Veränderungen, wie sie be-

¹⁾ Dermatolog. Zeitschrift.

²⁾ Es ergeben sich dann 5 Stadien: 1. Primär-, 2. Initial-, 3. Früh-, 4. Spät-, 5. Metasyphilis.

³⁾ Acta otolaryngol., Bd. III, H. 3 u. 4.

⁴⁾ Arch. f. Dermat., Bd. 143, S. 279.

sonders Güttlich klinisch nachwies¹⁾), Platz greifen zu einem Zeitpunkte, wo der Patient schon wieder sein nervöses Gleichgewicht gefunden hat, so daß die dann zur Beobachtung kommenden schwereren Octavusstörungen meistens einen vorwiegend organischen Charakter tragen oder durch ihre Schwere neurotische Schwankungen überdecken.

Die ersten Zeiten der Frühsyphilis (Stadium 3) hingegen dürften, wie schon oben erwähnt, ein stärkeres Kontingent zu den organoneurotischen Mischformen der Octavuserkrankung stellen. Je länger also die frische Lues besteht und je tiefer die luische Infektion das Gemütsleben des Infizierten beeinflußt, um so mehr werden wir mit einer nervösen Komponente zu rechnen haben; aber nicht nur psychogen: denn die Neurose äußert sich ja gern als Angioneurose durch Gefäßlabilität, also durch Störungen an einem System, das bei Frühlues offenbar relativ oft in Mitleidenschaft gezogen ist. Versé lenkte die Aufmerksamkeit auf frühzeitige Erkrankung der Venen bei Lues, und zwar besonders der Hirnvenen. Es ist daher nicht verwunderlich, daß die Neurose sich gerade an einem schon organisch in Mitleidenschaft gezogenen Organsystem bemerkbar macht. Tritt nun zu diesen zwei Gefäßnoxen, der infektiös luischen und der neurotischen noch eine chemische hinzu, so ist es begreiflich, daß es leicht zu Gefäßkrisen kommt, offenbar aber eben gerade dann, wenn die neurotische Komponente, und zwar wohl hier wieder auch die vagotonische mit im Spiele ist. Hier ist auf die Versuche von Spiethoff und Wiesenack aus der Jenaer Klinik hinzuweisen, welche mit Kalkinjektion eine wesentliche Erhöhung der Toleranz gegen Salvarsan erzielten, welche mit Skopomorphin im Tierversuche eine „Desensibilisierung“ herbeiführten, eine Desensibilisierung, die m. E. vielleicht nichts anderes ist wie eine Hemmung der vagotonischen Disposition durch das dem Vaguslähmungsmittel Atropin nahestehende Skopolamin.

Wenn man bedenkt, daß auf der einen Seite der sogenannte angioneurotische Symptomenkomplex nach Salvarsaneinverleibung durch rechtzeitige Kalkdarreichung in der Regel verhindert werden kann, ebenso auch durch Suprarenin, das den Vagusantagonisten Sympathicus reizende Pharmakon (während Kaliumdarreichung die Vaguserregbarkeit erhöht), wenn man andererseits bedenkt, daß frühzeitig bereits autoptisch schwere zerebrale Phlebitiden oder

¹⁾ Diese Beiträge, Bd. 16, S. 230.

Blutungen besonders in der Ponsgegend, in der Plexusgegend nach Salvarsandarreichung nachgewiesen werden konnten (Versé, Bielschowsky), so liegt der Schluß nahe, daß zwischen dem neurotischen Symptomenkomplex und jenen zerebralen Gefäßveränderungen ein Zusammenhang bestehen könne, daß die Hirngefäße um so leichter erkranken, je mannigfacher die Schädigungen sind, welche die Gefäße bedrohen. Da Lues und Salvarsan noch nicht oder jedenfalls nicht allzu häufig nachweisbare Störungen setzen, muß man annehmen, daß eine besondere individuelle Disposition erst jenen Symptomenkomplex am Nervus octavus verursacht, den man bald vorübergehend bald als länger anhaltenden Zustand beobachtet. Jene besondere Disposition kann man in der mit Lues und Salvarsan gleichsinnig wirkenden neurotischen Veranlagung sehen, wobei vagotonische Disposition vielleicht eine wesentliche Rolle spielen dürfte. Dann erscheint aber die sogenannte Herxheimersche Reaktion am Nervus octavus schließlich vielleicht als nichts anderes wie als angioneurotische Krise, als Störung, die ja relativ kurz nach der Salvarsaneinspritzung auftritt und wie die Mehrzahl der angioneurotischen Krisen abklingt, um so mehr als inzwischen die abtötende Wirkung des Salvarsans in Aktion tritt, wodurch der eine, vielleicht der stärkste der oben genannten drei gefäßschädigenden Faktoren abgeschwächt wird mit dem eventuellen, jedenfalls erstrebten Endresultat vollkommener Spirochätenvernichtung im Bereiche des Nervus octavus.

Die Herxheimersche Reaktion am Nervus octavus spricht, insofern sie, wie eben angenommen, spontan abläuft, in 24—48 Stunden oder in noch kürzerer Zeit, für eine angioneurotische Krise, deutet aber andererseits in den Fällen, in denen erst auf die nächste Injektion deutlicher Rückgang der Erscheinungen eintritt, auf ein Vorwiegen der syphilitischen Noxe hin.

Die Herxheimersche Reaktion am Nervus octavus allein auf syphilitischer Basis, allein durch Freiwerden der Endotoxine und deren auf gewöhnlicher entzündlicher Basis entstehenden reaktiven Folgezustand erklären zu wollen, erscheint, wie schon angedeutet, deshalb nicht recht angängig, weil damit nicht die eigenartige Erscheinung erklärt ist, daß diese Octavusreaktion schließlich doch nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle auftritt. Hier muß also noch ein weiterer, bisher vielleicht nicht genügend berücksichtigter Faktor mitsprechen, als den man, in Analogie mit den sonst von Lues und Salvarsan bekannten Erscheinungen, den angioneurotischen ansehen kann.

Das eine Mal wird vielleicht mehr die Angioneurose, häufiger wohl aber die Lues selbst bei dem Zustandekommen der Octavuskrise ausschlaggebend mitwirken. Die Lues kann hier offenbar bei dem Entstehen der Krise auslösend wirken, wie andere Noxen (Verdauungsstörungen, Infektion) Gefäßstörungen (Migräne, nicht syphilitische angioneurotische Octavuskrisen) auslösen können. Die Salvarsaninjektion macht — und hier nähern wir uns der alten Erklärung der Herxheimerschen Octavusreaktion — wohl einen akuten Infektionsschub oder durch Freiwerden von Endotoxinen vielleicht einen akuten Intoxikationsschub, der nunmehr bei gefäßlabiler Disposition, besonders vagotonischer Veranlagung die Krise herbeiführt. Handelt es sich um stärkere angioneurotische Disposition, der gegenüber der supponierte endotoxische Schub nur eben gerade das auslösende Moment darstellt, so können wir hier schon den Übergang finden zu jenen Fällen, die nach Salvarsan — bzw. trotz ausreichender Salvarsandarreichung am Nervus octavus sich verschlechtern. Hier werden weitere Salvarsangaben also schaden, was man therapeutisch zu berücksichtigen hätte. Gegenüber diesem wohl selteneren Verhältnisse zwischen Angioneurose und Luesschädigung dürften die Bedingungen gewöhnlich so liegen, daß angioneurotischer und syphilitischer Infektionsfaktor sich etwa die Wagschale halten oder der syphilitische Faktor sogar überwiegt, so daß bei spontanem Abklingen des angioneurotischen Reizes durch weitere Bekämpfung der Syphilisschädigung der Wiederkehr der Herxheimerschen Reaktion immer mehr der Boden entzogen wird.

Aber auch die länger bestehenden Verschlechterungen der Octavusfunktion nach Salvarsaninjektion sollten, wie oben schon kurz angedeutet, mit unter dem Gesichtspunkte angioneurotischer Schädigung betrachtet werden, was gelegentlich, wie ich mich überzeugen konnte, von therapeutischer Tragweite sein kann. Fälle, die am Nervus octavus nach Salvarsandarreichung erkranken oder wahrscheinlich sich nur verschlechtern (es dürfte sich in der Regel um Verschlechterungen vorher nicht erkannter, weil nicht daraufhin untersuchter leichter Octavusstörungen handeln), sollten ohne Salvarsan weiter behandelt werden. Will man die spezifische Behandlung nicht unterbrechen, so greife man zu dem etwas außer Mode gekommenen, aber doch gerade bei Hirnnervenlues mit ausgezeichneten Resultaten gegebenen Kalomel. Ferner aber von dem Gesichtspunkte ausgehend, daß neurotische Gefäßstörungen mit im Spiele sein können, gebe man Calcium intravenös, tue also hier

therapeutisch für die Hirngefäße, was prophylaktisch für das Gesamtgefäßsystem von Spiethoff empfohlen wurde. So sah ich, wie Patienten mit Verschlechterung des Octavusbefundes trotz richtiger, nicht verzettelter Salvarsanbehandlung auf weitere Salvarsandosens mit weiterer Octavusverschlechterung reagiert hatten, so daß der Mut, heroische Dosen anzuwenden, mit Recht fehlte. Einige Kalkinjektionen mit gleichzeitiger Schmierkur änderten die Situation: nachher wurde Salvarsan anstandslos vertragen und Cochlearis sowie Vestibularis erholten sich zusehends, wenn sie auch nicht mehr zur normalen Funktion zurückkehrten.

Hatten wir in der Initiallues ein Paradigma vorwiegend, wenn nicht rein, organischer Octavuserkrankung, so werden wir die zuletzt besprochenen Formen, welche bereits der *Früh-syphilis*, gewöhnlich ihren ersten Stadien angehören, als Beispiel *organoneurotischer Mischformen* der *erworbenen* Octavusstörung ansehen können.

Auch das Bild *vorwiegend neurotischer* Form der Octavuserkrankung auf Grundlage abgeheilter oder scheinbar abgeheilter organischer Erkrankung finden wir im *Verlaufe* der *Octavuslues*.

Eine kurze Krankengeschichte zur Erläuterung.

24jähr. Grieche, Primäraffekt Anfang 21; Frühjahr 22 letzte und zwar dritte kombinierte Quecksilber-Salvarsankur. Seit Ende 22, d. h. also über ein halbes Jahr nach beendeter Kur Ohrensausen, besonders auf dem linken Ohre. Leichte Nervenschwerhörigkeit, d. h. verkürzte Knochenleitung. Starke Übererregbarkeit bei Drehung mit Schwindel und Erbrechen schon nach kurzer Untersuchung. Kalorische Erregbarkeit normal. Aschner-sches Phänomen positiv. Lumbalpunktat und Blut frei von Lueszeichen. Mäßig starke Allgemeinreaktion auf Pilokarpininjektion mit deutlich gesteigertem Ohrensausen, etwa 30 bis 40 Minuten nach der Pilokarpinspritze beginnend und mehrere Tage anhaltend. Nach Suprarenin weder Allgemein- noch Lokalreaktion. Offensichtlich handelt es sich hier um vorwiegend neurotisches Ohrenleiden auf Grund ausgeheilter Lues. Patient steht z. Z. in Behandlung mit Kalkinjektionen, die aber wahrscheinlich wegen baldiger Abreise nicht werden fortgesetzt werden können.¹⁾

Die Bewertung der neurotischen und organischen Komponente der Octavuserkrankung spielt bei der syphilitischen Neurorezidivfrage eine gewichtige Rolle. Nach unseren eben gemachten Ausführungen gibt es folgende

Formen des syphilitischen Neurorezidivs:

1. Das reine oder vorwiegend syphilitische Neurorezidiv.

Die Therapie besteht in Salvarsan oder Quecksilber.

¹⁾ Vgl. aber auch die epikritischen Bemerkungen zu Fall 22, 23 im Teil B.

2. Das organoneurotische Neurorezidiv unter oder nach Salvarsananwendung. Salvarsan ist zuvörderst kontraindiziert. Neben Kalkinjektionen kann man Quecksilber in milder Form als Schmierkur oder in energischer Form als Kalomel geben. Nach ausreichender Kalkinjektion (etwa 5 Spritzen von je 5—10 ccm einer 5prozent. Calcium-chloratum-Lösung im Laufe von 14 Tagen) kann wieder die Salvarsankur aufgenommen werden, wenn man es nicht vorzieht, die zwischengeschaltete Quecksilberbehandlung fortzusetzen.
3. Das rein oder wenigstens vorwiegend neurotische Neurorezidiv, jene an Hand einer kurzen Krankengeschichte eben besprochene nicht häufige Neurorezidivform.

Wir haben im Vorhergehenden versucht, eine gewisse schematisierende Trennung der neurotischen und organischen Anteile der Octavusstörungen festzustellen und haben gesehen, wie ein und dasselbe Leiden, wie z. B. die Otoklerose, verschiedenen Erscheinungsformen folgt, indem die Störungen bald mehr organisch, bald mehr neurotisch bedingt sein können. Ganz besonders aber konnten wir von der Octavuslues, deren Vielgestaltigkeit ja bekannt ist, feststellen, daß hier die Differenzierung der organischen, der organoneurotischen und der neurotischen Form nicht nur von theoretischem, sondern scheinbar auch von praktisch therapeutischem Werte ist.

Immerhin wird es in der Otoneurologie, wie auch sonst in der Neurologie, bei der Diagnostik der Octavuserkrankungen häufig schwierig sein, zu entscheiden, was und wieviel von den einzelnen Befunden funktionell bzw. organisch bedingt ist. Wollen wir aber zu dieser Differentialdiagnose die Vestibularisreaktionen heranziehen — und das erscheint aussichtsreich und wünschenswert — dann müssen wir die Vestibularisreaktionen wohl noch genauer und feiner zu erforschen suchen. Hierzu gehört einmal Untersuchung zahlreicher „normaler“ Fälle, hierzu gehört aber ferner die Verwendung von schärferen Untersuchungsmethoden, als bisher üblich waren. Außer dem kalorischen Schwachreiz, dessen Bedeutung für die neurologische Diagnostik des Nervus octavus nunmehr bereits von mehreren Seiten anerkannt ist, müssen wir auch rotatorische Schwachreize oder mindestens eine der kalorischen Methode analoge rotatorische Reizeinschleichmethode verwenden; wir müssen ferner bestrebt sein, Untersuchungsbedingungen zu schaffen, unter denen nicht nur der Nystagmus infolge leichter Bulbusbeweglich-

keit, sondern auch die Arme bei der Abweichereaktion, möglichst von Hemmungen befreit, schon auf kleine Reize ansprechen.

Soweit die bisherigen noch nicht zahlreichen Untersuchungen ergeben haben, finden wir mit rotatorischen Schwachreizen und ferner unter besonderen Untersuchungsbedingungen Ergebnisse des Rombergschen Zeichens und besonders der Abweichereaktion, wie sie nach Starkreizen selten oder nicht in dieser Reinheit zur Beobachtung kommen. Offenbar spielen außer anderen zu besprechenden Momenten beim rotatorischen Starkreize genau wie beim kalorischen Starkreize Dämpfungen des Reizeffekts eine Rolle! Diese Dämpfungen dürften bei der Abweichereaktion auf psychische Hemmungen zum großen Teile zurückzuführen sein, derart, daß die bei Schwachreiz auftretende Abweichereaktion unbemerkt von der zerebralen Bewußtseinssphäre, von der zentralen Raumvorstellungskontrolle abläuft, während bei starken Reizen, worauf wir noch zu sprechen kommen, u. a. durch die ersten „Schwindel“-Stadien die statische Aufmerksamkeit geweckt wird und so das Cerebrum kontrollierend und korrigierend gegenüber der gestörten niederen Koordinationsfunktion eingreift. Wenn bei der kalorischen Schwachreizmethode das Freibleiben von Schwindel oder höchstens das Auftreten von minimalem Schwindel als Annehmlichkeit empfunden wurde, dürfte für die rotatorische Untersuchung der Abweichereaktion und des Rombergschen Phänomens, worauf schon Grahe hinwies, dieser Faktor vielleicht von grundsätzlicher Bedeutung sein. Die Abweichereaktion und das Rombergsche Zeichen scheinen nach ganz anderen Gesetzen zu verlaufen, je nachdem, ob sich der Reiz unterhalb der Schwindelzone hält, ob er gerade die ersten Stadien der Schwindelzone erreicht oder ob er von ausgesprochenem Schwindel begleitet ist.

Ehe wir diese Reaktionen weiter verfolgen, müssen wir versuchen, das Wesen des Phänomens „Schwindel“, der, wie ja erwähnt, in besonderen Beziehungen zu jenen Reaktionen steht, zu analysieren und zu klären.

In einem in der Berliner Otolaryngologischen Gesellschaft über Lues des Innenohres gehaltenen Vortrage¹⁾ kam ich zu einer

Definition des Schwindels,

die sich mir mindestens als arbeitshypothetisch brauchbar gezeigt hat.

¹⁾ Junisitzung 1922.

Im Gegensatz zu der häufig gegebenen Erklärung des Schwindels als „Trübung unsres statischen Bewußtseins“ — normalerweise dürfte es gar kein statisches Bewußtsein geben — definierte ich seinerzeit den Schwindel als Folgezustand des Bewußtwerdens statischer Funktionen, womit allerdings erst die Anfangsstadien des Schwindels, die Schwindelschwelle berücksichtigt ist, während bei dem ausgesprochenen Schwindel noch weitere Faktoren in Frage kommen, deren Erläuterung zum Verständnis der später zu erörternden Auffassung von Nystagmus, Rombergschem Zeichen und Abweichereaktion erforderlich ist.

Der Schwindel.

In früheren Ausführungen¹⁾ haben wir neben richtungsneutralen richtungsspezifische Reize unterschieden. Die richtungsspezifischen Reize können sich augenrichtungsspezifisch (Nystagmus), rumpfrichtungsspezifisch (Schwanken), sowie extremitätenrichtungsspezifisch (Abweichen beim Zeigen) äußern. Demgegenüber lernten wir labyrinthäre Reize kennen (Minimalkaltreiz, zuweilen auch Gehörgangskompression), welche ohne richtungsspezifische Reaktion, bei zentraler Übererregbarkeit, einen zentralen Reiz setzen zu können scheinen. Wir nannten sie auch Leitungsreize, die sich oft erst durch kombinierte richtungsspezifisch unterschwellenwertige Reize, deren einer am rechten, der andere am linken Ohre gesetzt werden kann, nachweisen lassen.²⁾ Außer diesen richtungsspezifischen Labyrinthreizungen gibt es bekanntlich bei besonders sensiblen Personen Labyrinthreizungen, welche gleichfalls ohne charakteristische richtungsspezifische Note, insbesondere ohne Nystagmus, ohne charakteristisches Fallsymptom usw., soweit man solche sensiblen Individuen überhaupt auf diese Phänomene genau untersuchen kann, uns durch den rasch eintretenden „Schwindel“ imponieren, der so rasch eintreten kann, daß er sicherlich oft zu Unrecht als rein psychogener oder gar als simulierter Schwindel angesehen wird. Wenn man durch kalorische Untersuchung an sonst gesunden, mit keinerlei Begehrungsvorstellungen behafteten Individuen findet, daß schon die geringste kalorische Reizung zur Auslösung eines ausgesprochenen „Schwindelgefühls“ ausreicht — Blohmke berichtete mir gelegentlich brieflich über derartige Befunde bei Kollegen — so geben doch solche Befunde zu denken

¹⁾ Statische Funktionen I. c.

²⁾ Diese Beiträge, Bd. 10 und 11.

und legen die Frage nahe, ob man nicht die Diagnose: hysterische, psychogene Grundlage zuweilen mit Unrecht stellt.

Die Tatsache, daß wir einerseits schon in dem vestibulären Reizstadium, in dem noch keine objektiven Erscheinungen (Nystagmus usw.) nachweisbar sind, gelegentlich über „Schwindel“ klagen hören, daß andererseits erst wieder bei verstärkter längerer labyrinthärer Reizung „Schwindel“ auftritt, während dazwischen eine Reizzone sich zu befinden scheint, in der wir Nystagmus, Abweichereaktion der Extremitäten, auch Fallen nachweisen können, ohne daß eigentlich der Patient hierbei über ausgesprochenen „Schwindel“ klagt, ist bemerkenswert. Die einzelnen objektiven Richtungsphänomene sollte man nicht, wie es noch häufig geschieht, als objektive Schwindelzeichen betrachten; wir werden sehen, daß diese Richtungsfaktoren bis zu einem gewissen Grade der Ausdruck physiologischen Reflexgeschehens, nicht psychisch betonter Vorgänge zu sein scheinen.

Objektives Schwindelzeichen ist eine *Contradictio in adjecto*. Schwindel ist ein subjektives, das einzige direkte uns zum Bewußtsein kommende Vestibulariszeichen, während die anderen Vestibularisphänomene Reflexcharakter tragen und nicht die Bewußtseinsschwelle erreichen. Der Vestibularapparat ist das nach innen gerichtete Auge, das statische Auge, welches über Lage- und Bewegungsverhältnisse des eigenen Körpers orientiert, während das optische Auge Lage- und Raumverhältnisse der Umgebung wahrnimmt. Die Perzeption des statischen Auges findet normalerweise unterhalb, nur unter besonderen, bald näher zu erwähnenden Bedingungen an der Bewußtseinsschwelle, die Orientierung durch das optische Auge stets oberhalb der Bewußtseinsschwelle statt. Durch abnorme Reizung zur Disharmonie der statischen Funktionen führende Erregung des statischen Labyrinths hebt schließlich die Sinnesstätigkeit des Vestibularapparates über die Bewußtseinsschwelle hinweg in die Schwindelzone empor. Wie wir sehen werden, wird aber die Bewußtseinsschwelle gewöhnlich schon erreicht, ehe es zu ausgesprochenem Schwindel kommt. Was in dieser an der Bewußtseinsschwelle unterhalb der Schwindelschwelle liegenden Zone (selbstverständlich sind die Übergänge flüssig, greifen die beiden Sphären ineinander und ist diese scharfe Trennung nur zwecks klarerer Darstellung gewählt) dem Beobachter als Rumpfschwanken, als Extremitätenabweichung, als langsame Komponente des Nystagmus imponiert, braucht nichts weiter als ein dem Beobachter sichtbar

gemachtes, dem Körper als Alarmsignal dienendes Phänomen zu sein, dessen begleitender zentraler Reiz — bei genügender Stärke — die Korrektionskräfte des Individuums weckt: also der begleitende Reiz ist bewußte Vestibularissensation unterhalb der Schwindelschwelle. Solange die einzelnen statischen Zentren isoliert gestört sind und die Reizung nicht auf andere Zentren (z. B. den Vagus) überspringt, insofern der Reizeffekt überhaupt stark genug ist, um Korrektionsbedürfnis auszulösen, solange der Reizeffekt noch Richtungscharakter trägt, solange vermag auch das Individuum zu korrigieren, solange empfindet es keinen „Schwindel“. Schwindel tritt offenbar erst dann ein, wenn die Störung der statischen Zentren dem Individuum zur Perzeption kommt, sei es durch besondere Stärke des peripheren Reizes — z. B. Entstehung ausgesprochenen Drehschwindels dadurch, daß die Endolymphströmung synergistisch statt antagonistisch wirkt¹⁾, sei es durch besondere, eine außergewöhnliche Belastung des statischen Systems herbeiführende Untersuchungsbedingungen (z. B. Augenschluß), sei es auf psychischer Basis, indem der eine *ceteris paribus* eher, der andere später das Regiment über seine statischen Zentren verliert, sehr wesentlich wohl aber durch Vermittlung des vegetativen Nervensystems bzw. der vegetativen Zentralanlagen. Die Überreizung der statischen Zentren führt dann zu einem mehr oder minder schweren vegetativen Anfall (Erbrechen usw.), eventuell mit schwerer Gefäßstörung (Ohnmacht).

Außerdem wird das Individuum verwirrt, wenn ihm die komplexe und komplizierte statische Automatie zum Bewußtsein kommt. Schwindel scheint daher nicht Trübung unseres statischen Bewußtseins, sondern im Gegenteil eher Folge des Bewußtwerdens der gestörten statischen Funktionen, unter besonderer Vermittlung des Vagus, zu sein. Mit der Annäherung an die Vagusreizschwelle oder mit dem Überschreiten der Vagusreizschwelle scheinen wir in die Schwindelzone einzutreten.

Schwindel wäre demnach ein sich aus animaler und vegetativer Reizung zusammensetzender Reizzustand, dessen animaler Anteil durch die Perzeption der gestörten

¹⁾ Durch den in der Schrift über die statischen Funktionen näher charakterisierten Synergismus der Lymphbewegungsfaktoren erklärten wir die Entstehung des Drehgefühls, welches seinerseits erst wieder die Ursache von Schwindelgefühl wird. Der Drehschwindel setzt sich also aus primärem Drehgefühl und sekundärem Schwindelgefühl zusammen.

komplexen statischen Automatie mit konsekutiver Verwirrtheit, dessen vegetativer Anteil durch Perzeption des Vagusreizes bedingt ist.

In diesem Zusammenhange sei ein interessantes Problem angeschnitten. Wir wiesen oben darauf hin, daß eine gewisse Gefäßüberempfindlichkeit der Frühluës sehr leicht durch vagotonische Einflüsse bedingt sein könne. Andererseits bestätigt sich die von Gütlich zuerst beschriebene Beobachtung, daß der Syphilitiker besonders in seinen späteren ausgeprägteren Stadien häufig auffallend geringen, ja zuweilen gar keinen Drehschwindel zeigt. Man könnte hieraus schließen, daß den ersten Stadien der Lues Vagusüberempfindlichkeit, den späteren Stadien Vagusunterregbarkeit eigentümlich sein kann, insofern man den Schwindelmangel als herabgesetzte Vagusreizbarkeit, als Vagushemmung, aufzufassen geneigt ist.

Solange also noch das Individuum Herr der einzelnen Richtungsfunktionen ist, wird es keinen ausgesprochenen Schwindel empfinden. In der Empfindung der Richtungslosigkeit des statischen Mechanismus liegt offenbar eine Vorbedingung für die Entstehung des „Schwindel“gefühls, mag die Empfindung der Richtungslosigkeit schon eintreten, ehe die Richtungszentren überhaupt in Aktion treten (bei den zum „Schwindel Disponierten“) oder mag das Gefühl der Richtungslosigkeit erst durch Akkumulierung statischer Reize ausgelöst werden. Nach dieser Auffassung können wir die Störung der einzelnen statischen Zentren (Nystagmus, Rumpfschwanken, Extremitätenabweichung) nicht als Vorstadien, Teilstadien des Schwindels betrachten, sondern als vorwiegend physiologische Reflexvorgänge, denen unbewußte oder halb-bewußte Korrektionsvorgänge sich anschließen können, die aber weniger als Repräsentanten des Schwindels wie als Verhüter des Schwindels aufgefaßt werden könnten. Wenn wir das Wesen der Fallneigung usw. und des Schwindels kurz gegeneinander abgrenzen wollen, so könnte man bei der Rumpfneigung usw. mehr von einem richtungsbetonten Reiz, kurz von einem Reiztyp, bei dem Schwindel mehr von richtungsloser Ohnmacht, kurz von Lähmungstypus reden.

Das Phänomen Schwindel als subjektives Phänomen dürfte, als einzige bewußte nicht reflektorische Vestibularissensation, den Hör- und Sehphänomenen, besonders den Tastempfindungen an die Seite zu stellen sein.

Versuche, durch quantitative Messung des Schwindelgefühls, unter Feststellung der zur Erzeugung eines Schwindelschwellenwertes notwendigen — kalorischen — Reizstärke, eine unmittelbare Messung

¹⁾ Springer 1920.

der Erregbarkeit des statischen Labyrinths, unter Ausschaltung von Reflexen, zu bewirken, dahingehende Versuche haben bisher zu keinem befriedigenden Ergebnisse geführt, sollen aber fortgesetzt werden.

Wir beobachten also bei den besonders Disponierten eine auf kleinste Reize ansprechende, ferner die auf starke Reize in normaler Weise eintretende Schwindelsensation — richtungslose Stadien —, dazwischen eine Reizzone richtungsspezifischer Phänomene (Nystagmus, Fallneigung usw., ähnlich den von uns aufgestellten Reiz-zonen der Nystagmusreaktion). Bei der Verwandtschaft der peripheren Reizvorgänge des statischen Systems und des Hauttastapparates ist ein Vergleich mit den von Seiten des statischen Systems und des Hauttastapparates erzielten Sensationen interessant. Den beiden richtungslosen Reizstadien: dem durch schwächste und besonders starke Reizung der statischen Apparate erzeugten Schwindel würde die durch schwächste bzw. stärkste Hautberührung erzeugte Sensation: **K i t z e l** bzw. **S c h m e r z** entsprechen, während zwischen beiden die spezifischen Tastempfindungen liegen. Der Zulässigkeit dieses Vergleiches würde die Annahme besonderer Schmerznerven entgegenstehen, die aber **G o l d s c h e i d e r** ablehnt.

Einige Sätze aus **G o l d s c h e i d e r s** Abhandlung über das Schmerzproblem¹⁾ wörtlich anzuführen, ist von Belang, da hieraus Analogien zwischen statischem Labyrinth und Hautsinnesapparat, die mehrfach von mir früher hervorgehoben wurden, klarer zu Tage treten und manches mit den Schwachreizen gefundene überraschende Phänomen, wie das der „Dämpfung“ durch zu starke labyrinthäre Reize, wie das der Ansprechbarkeit des Vestibularapparates und das der auffallenden Dauer, auch Doppelseitigkeit des Nystagmus durch kalorische Minimalreize leichter erklärlich erscheinen lassen: „Die Kitzelempfindung hat eine hohe Erregbarkeit der taktilen Nerven zur Voraussetzung. Die zum Kitzel erforderliche hohe Erregbarkeit ist so labil, daß die bei den täglichen Verrichtungen und Reizeinwirkungen vorkommenden Drucke ihn meist hemmen.“ „Der Kitzel ist wie der Schmerz durch starke Irradiationen ausgezeichnet, daher auch durch ausgebreitete Reflexwirkung.“

Entsprechend früheren Ausführungen, in denen wir den Schwindel als Schmerzäquivalente im Bereiche des statischen Labyrinths auffaßten, könnte man in Analogie mit **G o l d s c h e i d e r s** Ausführungen sagen: Unsere experimentellen, das statische Labyrinth treffenden, insbesondere kalorischen, Reize bewegen sich entweder vorwiegend in einer dem Kitzelgefühl oder in einer dem Schmerzgefühl äquivalenten Zone (Zone der Minimalreize bzw. Zone des Dreh-schwindels).

Die statische Aquilibrierung findet unterhalb des Bewußtseins statt, offenbar unter nicht unwesentlicher, aber auch meistens unbewußter optischer Kontrolle. Sobald der statische Mechanismus durch vermehrte Reizung eines oder mehrerer statischen Sinnes-

¹⁾ Berlin 1920, Julius Springer.

organe und besonders eine Disharmonie des statischen Mechanismus dem Individuum zur Perzeption kommt, tritt — so nahmen wir an — Schwindel ein. Man wird an automatisch ablaufende, koordinierte Funktionen erinnert, die reibungslos vonstatten gehen, solange sie unbewußt erfolgen, z. B. schnelles Treppenheruntergehen, aber zu Komplikationen führen, sobald das Bewußtsein auf die Tätigkeit gerichtet ist. Einen Vergleich zwischen der automatischen Funktion des Gehens und der assoziativen Funktion der Körpergleichgewichtserhaltung zu ziehen, ist um so weniger von der Hand zu weisen, wenn man bedenkt, daß auch beim Gehen (um auf unser Beispiel des Treppenabsteigens zurückzukommen) ausgesprochen statische Funktionen im Vordergrund stehen. Aber auch komplizierte assoziative Funktionskomplexe (z. B. rhythmisch-technische Fertigkeiten auf musikalischen Instrumenten, die Geschicklichkeit der Jongleure im Werfen und Fangen mehrerer oft verschieden schwerer und großer Gegenstände) werden erst dann glatt vonstatten gehen, wenn natürlich außer der Einübung der notwendigen motorischen Bahnen das Bewußtsein, die bewußte aufmerksame Kontrolle der einzelnen Phasen des Funktionskomplexes durch Übung ausgeschaltet wird und als Regulator der komplizierten Tätigkeit offenbar allein der Rhythmus maßgebend bleibt, der fraglos eine unbewußte, der Aufmerksamkeit nicht streng unterworfen, vom ersten kindlichen Herzschlage, vom ersten kindlichen Atemzuge an ausgebildete Funktion darstellt, indem durch Herzschlag und Atmung sich dem Organismus ständig ein rhythmischer Vorgang, ein rhythmisches Empfinden in einfachster Form einprägt.

Den Schwindel ganz allgemein als Bewußtwerden der Richtungslosigkeit der statischen Funktionen bzw. als Bewußtwerden der Disfunktion der statischen Zentren zu erklären, findet darin eine weitere Stütze, daß man erfahrungsgemäß durch Übung sich den Schwindel bzw. die durch Reizung einer oder mehrerer statischen Sinnesapparate bedingte Neigung zum Schwindel bisweilen abgewöhnen kann. Was geschieht bei der Übung? Du Bois-Reymond sagt: „Je mehr eine zusammengesetzte Bewegung eingeübt wird, um so unbewußter wird die ihr vorstehende Tätigkeit des Zentralnervensystems.“ Bei dem statischen Funktionskomplex handelt es sich allerdings (ganz abgesehen von dem für Einübung bzw. Abgewöhnung wohl weniger in Betracht kommenden Vagusreiz) um keine manifesten Bewegungen, sondern vielmehr um latente Bewegungszustände, um Bewegungsbereitschaft, um dynamische Bereitschaft, die durch besondere Untersuchungsmaßnahmen aktiviert und dadurch nachgewiesen werden kann.

Daß gerade die Ausschaltung des Auges bei statischen Störungen so leicht Schwindel auslöst, dürfte nicht, wie Du Bois annahm, auf bevorzugter funktioneller Stellung des Auges bei der Versorgung der Statik beruhen, sondern vielleicht vielmehr darauf, daß unter den statischen Sinnesorganen das Auge, obgleich beim erwachsenen Menschen wohl nur statisches Hilfsorgan, doch dasjenige statische Sinnesorgan ist, dessen Perzeptionsvorgang in innigstem Konnex mit der Bewußtseinssphäre steht, während offenbar bei den echten statischen Organen (Vestibularapparat, Tiefensensibilität) die statischen Funktionen sich im allgemeinen mehr unterhalb der Bewußtseinssphäre abspielen, so daß auch der Ausfall oder die Reizung nicht so akut und unmittelbar wie beim Auge wahrgenommen, bewußt zu werden braucht, nicht so leicht das Gefühl der Hilflosigkeit auslöst.

Ausgenommen von unseren Betrachtungen sind die durch den Angstaffekt gegebenen psychischen Schwindelercheinungen, die oft von reinen Ohnmachtsercheinungen schwer zu trennen sind. Auch beim Bergabhangschwindel spielt der Angstaffekt eine Rolle, aber meinem Gefühle nach durchaus nicht die einzige.

Der Schwindel am Bergabhang ist, soweit nicht das reine Angstgefühl primär ursächlich in Frage kommt, ein optischer und nur scheinbar entgegengesetzt in seiner Entstehung, wie der durch Augenschluß erzeugte. Bei Augenschluß ebenso wie bei schwierigen optischen Schätzungen (Bergabhang) wird das mit dem Bewußtsein am engsten verknüpfte statische Hilfsorgan aus seiner normalen Funktion herausgerissen. Hier wird zwar zunächst keine Richtungslosigkeit bewußt, dafür aber eine noch viel bedeutsamere Störung, nämlich die Schwierigkeit allgemeiner Raumschätzung und damit der speziellen Raumempfindung, deren Unversehrtheit eine Vorbedingung zu fehlerloser Richtungsvorstellung sein dürfte.

Kurz zusammengefaßt sei nochmals hervorgehoben, daß wir von der gern geübten Einteilung in objektiven und subjektiven Schwindel absehen möchten, daß wir im Gegenteil dazu neigen, die objektiven „Schwindelzeichen“ (Nystagmus usw.) nicht als Schwindelzeichen, sondern bis zu gewissem Grade durch physiologischen Reflex zustande kommende funktionelle statische Mechanismen des Körpers zu deuten, die noch abwehrende, korrigierende, ordnende Leistungen bewirken können im Gegensatz zu dem mehr oder weniger den Stempel der Unordnung tragenden Schwindel, mindestens in seinen stärkeren Stadien. Nur der subjektive Schwindel ist durch Perzeption der Unordnung oder bei

schwächsten Reizen) des Versagens einzelner statischer Funktionen — hier Übergang zur Schwindelschwelle — als echter Schwindel anzuerkennen, derart allerdings, daß die Perzeption nicht immer sofort zur statischen Hilflosigkeit, zum vollkommenen Verlust des Regiments über die statischen Funktionen zu führen braucht. Infolge der eigenartigen Verbindungen der statischen Bahnen braucht zunächst nur Übelkeit und Erbrechen in die Erscheinung zu treten; gern wird von Laien, aber auch von Ärzten „Schwindel“ und „Übelkeit“, „Erbrechen“ synonym gebraucht. Es erscheint zweckmäßig, an unserer Definition des Schwindels festzuhalten und nicht Begleiterscheinungen, wenn auch charakteristische Begleiterscheinungen, wie Übelkeit, Brechreiz, Ohnmacht mit Schwindel zu identifizieren. Die Ansprechbarkeit der im Vagusgebiet liegenden Zentren kann zuweilen so ausgeprägt sein, daß schon auf minimale statische Reize Übelkeit ausgelöst wird, ohne daß statische Unsicherheitsmomente sich einstellen. Das tritt gewöhnlich bei neurotischen Individuen ein, die auch auf andere, z. B. psychische, Reize leicht mit Brechneigung reagieren. Gewöhnlich wird sich der Vagussymptomenkomplex erst verstärken konform mit zunehmendem Bewußtwerden der Ohnmacht über die statischen Apparate. Aber Ohnmacht ist durchaus nicht immer Schwindel, wenn auch beiden das Phänomen des Zusammenbrechens gemeinsam ist. Es ist nicht ausgeschlossen, daß der nicht selten eine Ohnmacht einleitende Schwindel auf anämischer Labyrinthreizung beruht.

Tierexperimentelle Ergebnisse und klinische Erfahrungen.

Der Schwachreiz, nicht nur der kalorische, sondern auch der rotatorische soll es nun ermöglichen, sich unterhalb der psychisch beeinflussten Schwindelzone zu halten und die Reaktionen somit mehr nach physiologischen Gesetzen, reiner, ablaufen zu lassen, vielleicht mehr in einem niederen (zerebellaren?) statt bei Starkreiz unter Mitwirkung eines höheren zerebralen Reflexbogens.

Aus dem Tierexperiment, aus den klassischen Untersuchungen der Magnusschen Schule haben wir beim Tiere, auch beim höheren (Affen) stehreflektorische und stellreflektorische Reaktionen kennen gelernt; es scheint fast so, daß wir auch beim Menschen ähnliche Reflexe, in teils rudimentärer, teils der besonderen Körperhaltung und den besonderen statischen Funktionen des Menschen angepaßter Form wiederfinden können, aber scheinbar häufig nur dann, wenn wir mit Schwachreizen arbeiten.

wenn wir die psychische Komponente nach Möglichkeit ausschalten oder in ihrer Wirksamkeit wenigstens abzuschwächen suchen.

Der Stehreflex ist ein tonischer Reflex; das dezerebrierte Tier nimmt, wie sich Magnus ausdrückt, die Haltung und Stellung ein, die der Experimentator gibt, nicht welche das Tier will. Das Tier ist außerstande, seine Haltung zu verbessern. Anders das Thalamustier! Das Thalamustier verfügt über die von Magnus beschriebenen Stellreflexe, über „die Gesamtheit derjenigen Reflexe, welche dazu führen, selbst die richtige Körperstellung einzunehmen“.

Will man versuchen, die vom Tierexperiment der Magnusschen Schule bekannten Begriffe des tonischen und Stellreflexes auf die beim Menschen zu beobachtenden Bedingungen zu übertragen, dann wird man sich in erster Linie vor schematischer Gleichbewertung von Tier und Mensch hüten müssen, ohne damit die nutzbringende Verwertung gewisser Analogien ablehnen zu müssen, besonders wenn man die Verhältnisse beim neugeborenen Säugling mit berücksichtigt. Der neugeborene Säugling hat offenbar, wie aus Untersuchungen von Simons, denen ich einige Male beiwohnen konnte, hervorzugehen scheint, tonische Labyrinthreflexe, während tonische Körperreflexe auf den Körper (Unfähigkeit zu sitzen, zu stehen) fehlen. Eigenartige Bewegungen der Extremitäten, die an rasch ausgeführte Körperschwingungen sich anschließen und an die von Magnus beschriebene Sprungbereitschaft erinnern — von Magnus als Bewegungsreflex beschrieben — konnte ich durch Simons' Untersuchungen, über die er selbst zu gegebener Zeit berichten wird, kennen lernen.

Mit zunehmendem Alter dürfte der tonische Labyrinthreflex an Bedeutung einbüßen; denn sonst müßten bei und nach Labyrinthkrankung Muskeltonusstörungen häufiger sein. Freilich müßte dieser Frage, unter Berücksichtigung der später noch genauer zu erörternden tonischen Prüfung der Abweichreaktion erneut Beachtung geschenkt werden. Um so fester sind die tonischen Körperreflexe des Körpers auf den Körper, wie sie zum Stehen und Gehen erforderlich sind und wie sie von Simons unter pathologischen Verhältnissen durch Halsreflexe auf den Körper mit größter Genauigkeit nachgewiesen worden sind.

Daß dem Menschen eine gewisse stellreflektorische Begabung nicht ganz abzusprechen ist, die nur mit den Jahren verkümmert, dürfte aus der Erfahrungstatsache hervorgehen, daß recht schwierige Balanceleistungen den Kindern der Artistenfamilien schon in frühestem Kindesalter relativ leicht beigebracht werden. Beim Balancieren dürften fraglos stellreflektorische Anlagen und Funktionen eine bedeutungsvolle Rolle spielen. Hätte das Kind aber solche Anlagen nicht, dann würde es weder sitzen noch stehen lernen können. Denn ursprünglich dürften die Sitz- und Stehversuche mehr stellreflektorisches Charakter tragen, mehr größeren Balanceübungen gleichen. Je geringer die Ausschläge, die Schwankungen um die für Sitzen und Stehen notwendige Ruhelage werden, um so weniger kommen stellreflektorische Momente in Frage, bis dann schließlich die Fertigkeit erreicht ist, die scheinbare Ruhestellung — in der wohl auch feines Oszillieren um

die Ruhelage stattfinden dürfte: „Oszillationstonus“, nicht Ruhetonus¹⁾ — festzuhalten: tonischer Reflex.

Das junge Tier hingegen verfügt über tonische Labyrinthreflexe, tonische Körperreflexe und Stellreflexe in gleicher Weise wie das ältere Tier.

Finden wir beim Nystagmus, finden wir beim R o m b e r g s c h e n Phänomen und bei der Abweichereaktion Zeichen, welche die Aufstellung einer gewissen Beziehung und Ähnlichkeit zwischen den tierexperimentell gewonnenen physiologischen Beobachtungen und den klinischen Untersuchungsergebnissen gestatten? Weiterhin interessiert uns aber die Frage, wie sich das für den Menschen besonders charakteristische r a u m v o r s t e l l u n g s b e t o n t e Moment — besonders charakteristisch deshalb, weil das S c h w i n d e l p h ä n o m e n, eine wohl vorwiegend dem Menschen eigentümliche Vestibularissensation, durchaus von raumvorstellungsbetonten Faktoren bestimmt ist — wie sich das raumvorstellungsbetonte Moment bei den vier Vestibularisreaktionen: Schwindel, Nystagmus, R o m b e r g und Abweichereaktion verhält.

1. Der S c h w i n d e l, ein mit psychischen Momenten verkettetes Phänomen, wird naturgemäß, sobald die psychischen Faktoren, Verwirrtheit, Angst, die Oberhand gewinnen, die vom Tierexperiment her bekannten physiologischen Charaktere nur mehr verwischt zeigen oder ganz vermissen lassen. Wir werden wohl aber im Schwindel ähnlich wie im Schmerz einen Hüter vor Gefahren erblicken dürfen, und zwar in des Schwindels Vorstadien, in welchen, wie wir bereits ausgeführt haben, dem Individuum die Statik überhaupt erst zum Bewußtsein kommen dürfte, in welchem das Individuum alarmiert wird, daß der Statik Unordnung, Gefahr droht! In diesem Stadium nahe der „Schwindelschwelle“ scheint noch ausgesprochener Richtungscharakter vorzuherrschen, scheint es sich, wenn wir auf die Drehempfindung exemplifizieren wollen, wie wir schon hervorhoben, mehr um Drehgefühl als um Drehschwindel zu handeln. In diesem Vorstadium des Schwindels korrigiert das alarmierte Individuum halb bewußt — also nicht unbewußt automatisch wie beim Stellreflex! — die durch den statischen Reiz ausgelöste fehlerhafte Haltung beim R o m b e r g oder fehlerhafte Bewegung bei der Abweichereaktion, so daß es eben leicht dann bei stärkeren Reizen zu keiner Abweichereaktion kommt gegenüber positiver Reaktion bei Schwachreizen und bei einer Versuchsanordnung, welche die Raumvorstellung möglichst ausschaltet.

¹⁾ Über den Oszillationstonus vgl. meine Schrift über „Statische Funktionen“.

Erst dem späteren Reizstadium, dem eigentlichen Schwindelstadium, ist Verwirrung, Unordnung, Haltlosigkeit eigentümlich, während dem ersten Stadium, dem Vorstadium, an der Schwindelschwelle, so paradox das klingen mag, meines Erachtens eine gewisse ordnende Funktion nicht abzusprechen ist. Hier vollzieht sich also an der Schwelle des Bewußtseins dasselbe oder wenigstens etwas Ähnliches, was beim Tiere sich stellreflektorisch unbewußt vollzieht. Das Vorstadium des Schwindels spielt sich also, um die Bedingungen kurz zu präzisieren, im Zeichen positiver — korrigierender, ordnender — das eigentliche Schwindelstadium im Zeichen negativer — Verwirrtheit — Richtungsbetonung, Raumvorstellungsbetonung ab.

2. Können wir nun aber beim Nystagmus, der ja nicht die Sonderstellung des Schwindels als psychisch beeinflusster Sensation teilt, können wir beim Nystagmus, jener als ausgesprochen physiologischer Reflex imponierenden Vestibularisreaktion, nunmehr jene zwei physiologischen Faktoren, den tonischen — stellreflektorischen — und einen stellreflektorischen nachweisen? Als tonischen Reflex können wir die Deviation des Auges, die langsame Komponente des Nystagmus auffassen, die bei ausreichend schwachem kalorischen Reiz sich oft ganz gut isoliert darstellen läßt, wenn auch echter Tonuszustand nicht bestehen bleibt, weil durch die besonderen feinen Labilitätsverhältnisse des Auges die Innehaltung tonischer Stellung bei normaler Funktionstüchtigkeit der Augenmuskeln unmöglich gemacht wird. Die langsame Komponente ist also kein tonischer Zustand, sondern nur eine den tonischen Reflexen offenbar analoge Erscheinung. Ist der Reiz der langsamen Komponente stark genug, so wird die langsame Komponente abgelöst durch die entgegengesetzt gerichtete rasche Komponente. Die langsame Komponente ist nun bei vestibulärem Reize das Primäre. Wird die durch langsame Komponente bedingte Augenmuskelspannung zu stark, so hat das Auge Entspannungsneigung, es kommt als Ausdruck der Entspannungsneigung zur raschen Komponente des Nystagmus. In dieser Entspannungsneigung, welche das Auge wieder in die richtige Normallage zurückführen will, können wir m. E. ungezwungen einen stellreflektorischen Vorgang, einen okulomotorischen Stellreflex von der Augenmuskulatur auf das Auge erblicken (selbstverständlich haben diese Stellreflexe nichts gemeinsam mit dem Gertz'schen Stellmechanismus).

Hier machte also die Entspannungstendenz die rasche Komponente, im Gegensatz zu der von Cernach und Kesten-

baum beschriebenen Entspannungstendenz, welche die langsame Komponente bewirkt: beim okulären, okulomotorischen Nystagmus. Bringe ich ein Auge mit besonders feiner Muskelempfindlichkeit in Endstellung, so kommt es zu einigen Einstellungs-zuckungen, oder lasse ich das Auge längere Zeit in Endstellung verharren, zu Ermüdungsnystagmus. Was geschieht denn, wenn ich das Auge in Augenendstellung bringen lasse? Der z. B. seitlich vor das Auge gehaltene Finger wird durch den Blick fixiert: rasche Blickbewegung mit konsekutiver Fixation. Dieser unnatürlichen Augenstellung wirkt stellreflektorisch entgegen die Entspannungstendenz, die aber hier zum Ausgleich der primären raschen Blickbewegung sich im Gegensatz zu den vestibulären Bedingungen als langsame Komponente äußert. Wie dieses stellreflektorische Moment bedingt ist, wo es lokalisiert ist, ob auf Grund propriozeptiver Reize peripher in der Muskulatur (Brunner u. a.), wogegen die de Kleijnschen Versuche mit Novocainanästhesierung der Muskulatur und auch Versuche von Köllner und Hoffmann mit Messung von Aktionsströmen sprechen, bleibe dahingestellt; beim Kaninchen wird die schnelle Komponente am Hirnstamm ausgelöst (de Kleijn).

Scheinbar dieselben Bedingungen und doch grundsätzlich ganz andere liegen beim sogenannten Eisenbahnnystagmus vor. Scheinbar dieselben, weil auch beim Eisenbahnnystagmus ein Gegenspiel zwischen Fixation und Entspannung vorliegt, und doch grundsätzlich ganz anders, weil die Entspannung nicht oder jedenfalls nicht allein durch den Muskelspannungsreiz, durch die Fixation verursacht ist. Mögen letztere Momente hier auch eine Rolle spielen, so sind es bekanntlich hier optische Faktoren, offenbar raumvorstellungsbetonte Faktoren, welche von wesentlicher Bedeutung sind: Fixation des entgleitenden Objekts: primäre langsame Komponente, primär wie bei vestibulärem Reize; sekundäre rasche Komponente — optisch bedingte Unterdrückung von Scheinbewegungen, erleichtert durch rasche Zurückbewegung.

Hatten wir es vorhin mit einem okulomotorischen, so haben wir es hier mit einem optischen Stellreflex des Auges auf das Auge zu tun, der nicht zu verwechseln wäre mit den nach den Magnusschen Untersuchungen beim Affen besonders charakteristischen fraglos wohl auch raumvorstellungsmäßigen optischen Reflexen des Auges auf Kopf, Rumpf und Extremitäten.

Der Nystagmus ist eine Störung des Augenmuskelgleichgewichts durch Tonusstörung. Man kann vielleicht schematisch fünf Tonusgrade der Augenmuskulatur annehmen: Atonus, Hypotonus,

Normaltonus, Hypertonus, Krampf-tonus. Beim Atonus (so in tiefer Narkose) fehlen die Vorbedingungen zum Nystagmus: zu Spannungsschwankungen oder wenigstens regelmäßigen Schwankungen mangels einer Spannung überhaupt. Beim Normaltonus fehlen Spannungsschwankungen wegen idealen Spannungsausgleichs; beim Krampf-tonus werden Spannungsschwankungen unterdrückt (Konvergenzkrampf, krampfhafter Lidschluß). Nur in der Nachbarzone des Normaltonus, in der unterhalb und oberhalb des Normaltonus befindlichen Tonuslage, dem Hypotonus und dem Hypertonus sind Nystagmusbedingungen gegeben. Beim Hypotonus dürfte es sich vorwiegend um Pendelnystagmus handeln, so beim Neugeborenen, beim Schwachsichtigen, so wohl auch beim Dunkelnystagmus des Bergmanns. Beim Hypertonus kommt mehr Rucknystagmus durch Endstellung in Frage: Einstellungszuckungen, Ermüdungsnystagmus (auch des Bergmanns); der vestibuläre Nystagmus scheint letzten Endes auch nur ein okulomotorischer Endstellungsnystagmus zu sein, da bei entsprechend starker langsamer Komponente das Auge in Endstellung geht, wodurch die Bedingungen des okulären, okulomotorischen Nystagmus ohne weiteres gegeben sind.

Daß die Entstehung des Bergarbeiternystagmus auf zwei Arten möglich ist, deren eine Pendel-, deren andere Rucknystagmus bedingt, könnte die Erfahrungstatsache erklären, daß beide Formen von Nystagmus bei Bergarbeitern angetroffen werden. Vielleicht ist der Pendelnystagmus der ursprüngliche, dem sich bei Augenmuskelschwachen leichter der Ermüdungsnystagmus hinzugesellt.

Wollen wir endlich noch die Beziehungen zwischen vestibulärem und okulärem Nystagmus präzisieren, so ergibt sich eigentlich, daß letzten Endes, wie schon erwähnt, auch der vestibuläre Nystagmus okulär bedingt ist, indem die stark ausgeprägte langsame Komponente zu Augenendstellung und konsekutiver Entspannungsbewegung führt. Bei schwächerem vestibulärem Reize kommen wir aber bekanntlich ohne okulären Hilfsreiz (D-20-Brille, als hypotonischen Hilfsreiz oder Augenendstellung als hypertonen Hilfsreiz) nicht aus, um den vestibulär eingeleiteten Nystagmus zur Beobachtung zu bringen. Also kein Vestibulärnystagmus, der nicht Okulärnystagmus wäre; aber andererseits dürfte auch jeder okuläre Nystagmus unter Kontrolle des Vestibularis stehen (O h m).

3. Wir haben bei der Analyse der Nystagmusentstehung die langsame Komponente als einen mit tonischen Reflexen zum mindesten verwandten Vorgang angesehen, bei dem Zustandekommen des okulomotorischen Nystagmus stellreflektorische Faktoren wirksam

gesehen; bei dem opticomotorischen Nystagmus dürfte bereits ein raumvorstellungsbetontes Moment mitsprechen. Es handelt sich bei der zuletzt genannten Form des Nystagmus um einen Nystagmus, der bereits vom Sehakt abhängig ist. Daß die Einschaltung des Sehaktes zur Auslösung von Reflexen den Reflex zu einem höherstehenden Reflex stempelt, dürfte vielleicht auch daraus hervorgehen, daß von allen Versuchstieren erst beim Affen sich ausgesprochene optische Stellreflexe nachweisen ließen (Magnus). Wir können also von einer Stufenleiter: langsame Komponente, oculomotorischer Nystagmus, opticomotorischer Nystagmus entsprechend dem tonischen Reflex, Stellreflex, raumvorstellungsbetonten Reflex sprechen.

Können wir auch beim Romberg'schen Phänomen die Skala: Tonus (Stehreflex), Stellreflex (Raumvorstellungsmitwirkung, Schwindelvorstadium), raumvorstellungsbetontes Moment (Schwindelschwelle) verfolgen?

Am ehesten, wenn wir mit Schwachreizen prüfen. Dann gelingt es nicht selten, schon nach 1—3 ganz schwachen Drehungen, bei dem Patienten in Romberghaltung eine ganz charakteristische Abbiegung zu erzeugen, von der der Patient scheinbar gar nichts merkt oder jedenfalls nicht behelligt wird. Fragt man solche Patienten, ob sie schief oder gerade stehen, so antworten sie, daß sie gerade stehen. Der Patient nimmt also die Haltung an, die ihm der Untersucher durch den eigens dosierten Reiz gibt, die Haltung also, die Magnus als das Charakteristikum des Stehreflexes ansieht. Ähnliche tonische Zwangshaltungen sieht man nach stärkerem Drehen auch schon im Sitzen des Patienten. Daß diese Abbiegung nach Schwachreizen mit irgendwelchen Schwindelsensationen offenbar nichts zu tun hat, darf man wohl daraus schließen, daß bei vermehrter Reizstärke oft nicht stärkere Abbiegung, stärkere Fallneigung, sondern nunmehr erst Korrektionsbestreben, unter Raumvorstellungsmitwirkung, eintritt: stellreflektorisches Korrigieren. Diesem schließt sich, dem Wesen nach nahe verwandt und in der Wirkung identisch, ohne scharfe Trennung, die erste Schwindelzone mit raumvorstellungsbetontem Korrigieren an, Momente, die aber nicht leicht bei ein und derselben Untersuchungsreihe desselben Patienten nachzuweisen sind, sondern sich zuweilen erst aus mehreren Untersuchungsreihen mit vorsichtigen schwach dosierten Reizen ergeben. Es ist möglich, daß bei den verschiedenen Reflexen verschiedene Reflexbögen, zerebellare, zerebrale in Frage kommen. Über die

Lokalisation wissen wir aber beim Menschen noch recht wenig, so daß es vielleicht berechtigter ist, symptomatologische Faktoren und Prämissen unserer Beschreibung und klinischen Auffassung zugrunde zu legen. Worauf diese nach schwächsten Reizen bereits eintretende Abbiegung beruht, die unserer Erfahrung nach häufig, viel häufiger als im allgemeinen beschrieben, in der Richtung der r a s c h e n Komponente erfolgt, bedarf noch weiterer Klärung. Hinsichtlich der Richtung der Fallneigung scheint überhaupt die Regel nicht zuzutreffen, daß das Fallen vorwiegend im Sinne der langsamen Komponente erfolgt. In Anbetracht der Tatsache, daß Patienten auf Befragen oft angeben, es ziehe sie nach der entgegengesetzten Richtung, nach der der Untersucher die Zwangshaltung des Körpers beobachten kann, wird man zu der Annahme verleitet, daß hier bisweilen eine tonische Korrekturhaltung vorliegt. Es ist ganz eigenartig, daß bei einem so oft geprüften Phänomen, wie dem R o m b e r g s c h e n , eigentlich die hierbei in Betracht kommenden Einzelheiten noch so wenig geklärt sind. Sehr bemerkenswert ist B á r á n y s Mitteilung¹⁾ zur Zerlegung der Fallreaktion in zwei Komponenten. Wenn auch die von B á r á n y an zwei Patienten vorgenommenen Untersuchungen erst noch weiter fortgesetzt werden müssen, so gibt doch die von B á r á n y angenommene Zerlegung des R o m b e r g s c h e n Phänomens in mehrere Komponenten eine Erklärung für den unregelmäßigen Ausfall des R o m b e r g s c h e n Phänomens. Für unsere Erörterungen ist von größtem Interesse, was B á r á n y bei seinem an zweiter Stelle erwähnten Patienten erwähnte. Dieser ergab bei gut funktionierendem Vestibularapparat deutliche Reaktion des Körpers (Zeiger an der Stirn!), aber keine Beinreaktion. Dieser Patient fiel nicht, sondern neigte im Stehen den Körper nur zur Seite. Hier liegt offenbar eine ähnliche, wenn auch aus anderen Voraussetzungen erklärte Reaktion vor, wie bei der von uns besprochenen tonischen Reaktion. Vielleicht läßt sich nunmehr auch die von mir häufig genug beobachtete Tatsache erklären, daß auf Schwachreize Fallneigung in der Richtung der raschen Komponente eintritt, also entgegengesetzt der langsamen Komponente. Wenn man mit B á r á n y annimmt, daß Fallen dann eintritt, z. B. nach links, wenn die korrigierende Gegenbewegung des Beckens nach rechts dadurch gehemmt wird, daß die Beine Rechtsseitwärtstrieb zeigen, wodurch das Becken nach links verschoben und nunmehr die Rumpineigung nach links durch das

¹⁾ Acta otolaryng., Bd. IV, S. 73.

Becken nicht ausgeglichen, sondern verstärkt wird, wenn man dieser Bárány'schen Erklärung folgt, so kann man annehmen, daß bei schwachem Reiz noch keine Beinreaktion eintritt; es ergibt sich tonische Rumpfhaltung, gestützt durch ausgleichende, von einer Beinreaktion nicht gehinderte Beckenbewegung. Bei zunehmendem Reiz können wir schwache Beinreaktion mit schwacher Becken-gegenbewegung annehmen, die aber noch korrigierbar ist und korrigiert wird, bis schließlich bei starkem Reiz Beinseitwärtstrieb und Becken-gegenbewegung dem sich neigenden Rumpf die Stütze entziehen.

4. Größere Schwierigkeiten schon macht es, auf unserer einheitlichen Basis (Tonus, Stellreflex, Raumvorstellungsbetonung) die verschiedenen Formen und Spielarten der Abweichereaktion zu erklären.

Es kann nicht scharf genug hervorgehoben werden, daß die Abweichereaktion kein einheitliches Phänomen ist, weil die Prüfungsarten zur Auslösung der Abweichereaktion recht verschieden sein können. Ehe man also an eine Bewertung der Abweichereaktion herangeht, muß man versuchen, sich darüber Klarheit zu verschaffen, was man denn mit der Abweichereaktion prüft. Der Versuch, von dem Bárány ausging, daß bei Vestibularisreizung der ausgestreckte Arm seitlich abweicht, kann man am ehesten in Parallele stellen zu der langsamen Komponente. Hier könnte man also mit den beim Nystagmus gemachten Einschränkungen die Grundlage zur tonischen Form der Abweichereaktion erblicken. Diese Reaktion tritt aber deutlich nachweisbar, wie ich mich durch Versuche an möglichst ungehemmt aufgehängtem Arm überzeugen konnte, nicht häufig ein. Diese Form des Versuchs beansprucht daher wohl für uns physiologisches Interesse, ist aber zum mindesten in dieser primitiven Form nicht von klinischem Wert und daher wohl auch bald von Bárány verlassen worden. Als wertvollen Beitrag aber zur Bedeutung tonischer Faktoren bei der Abweichereaktion müssen wir, ohne uns um die klinischen Gesichtspunkte zu kümmern, die von Wodak und Fischer beschriebene Armtonusreaktion ansehen.

Wie steht es nun aber mit dem Tonusnachweise bei dem üblichen Zeigerversuche, unter Einschaltung also willkürlicher Bewegungen?

Die Bezeichnung Tonus wird scheinbar für nicht ganz gleichartige Vorgänge bzw. Zustände verwendet, so daß hier eine Sichtung der Begriffe und Benennungen erforderlich sein dürfte. Ein-

mal haben wir es mit dem Tonus der Arme während der Reaktionsbewegungen zu tun, d. h. um mich der Definition von Simons zu bedienen, mit der „Haltung“ der Arme „aus unwillkürlichen Gründen“. Neben diesem Tonus, auf dessen außerordentliche Bedeutung bei der Abweichereaktion und bei dem spontanen Zeigerversuche wir noch ausführlich werden zu sprechen kommen, haben wir aber noch mit einem anderen „Tonus“ zu rechnen, dem sogenannten Außen- und Innentonus. Ist es berechtigt, diese Bewegungsbereitschaft, diese Richtungsbereitschaft nach außen bzw. innen auch mit der Bezeichnung „Tonus“ zu belegen? Es wird von vielen behauptet, daß der „Außentonus“ häufiger als der „Innentonus“ sei, was aber durchaus bei eigens darauf gerichteter Untersuchung sich nicht zu bestätigen scheint. Was ist denn aber nun der Außentonus, wenn er kein „Tonus“ sein soll? Es handelt sich offenbar um nichts anderes wie um eine Gleichseitenrichtungsneigung, d. h. des rechten Arms nach rechts, des linken Arms nach links, um nichts anderes als um Gleichseitentendenz.

Ein Beleg z. B. für unsere Gleichseitentendenz ist die vom rechten Arme ausgeführte stets nach rechts gehende Richtung der Kurrentschriften. Nach links gehende Schriften, wie die hebräische, sind keine Kurrentschrift, sondern Bildschrift. Der Imbezille hingegen schreibt, weil er nicht Vorstellungen, sondern mehr Trieben folgt, mit der linken Hand Spiegelschrift: Linksbereitschaft der linken Hand. Statt von Außentonus sollten wir besser von Gleichseitentendenz sprechen, von Außenbereitschaft.

Wir haben nun folgendes zu bedenken: die Hauptsinnesorgane, Ohr und Auge sind vorwiegend gleichseitig orientiert (rechtes Ohr: Rechtsschätzung; rechtes Auge: ausgiebigeres rechtes Gesichtsfeld). Hinsichtlich der Rechtsdeutung der rechten Sinnesorgane ist es vielleicht kein Zufall, daß der Augenaußenmuskel einen besonderen Nerv hat. Rechtsperzeption des rechten Auges ist, dem Gesichtsfelde nach, anatomisch bevorzugt. Ferner: bei Linksdrehung wird nach Güttich vorwiegend das rechte Labyrinth gereizt; mit dieser Reizung des rechten Labyrinths assoziiert ist die Verfolgung der nach rechts entgleitenden Umgebung, also die dem rechten Auge mehr als dem linken angepaßte Fixation. So entspricht der Reizung des rechten Labyrinths ein Augenmuskelrechtsgefühl.

Danach ist die Vermutung berechtigt, daß auch die Tiefensensibilität der Extremitätenmuskulatur Seitencharakter trägt, Gleichseitencharakter. Daß aber gefühlsmäßig einseitig orientierte

Organe auch motorisch einseitige Tendenz haben, ist leicht zu verstehen.

So können wir also den Außentonus seiner tonischen Eigenschaften entkleiden und ihn als Gleichseitenbereitschaft auffassen. Der Innentonus, dem wir dementsprechend wohl auch tonische Qualitäten nicht zuerkennen dürfen, ist eine Innenbereitschaft, dessen Ursprung vielleicht in den natürlichen, ursprünglich reflektorischen Zufaß- und Greifbewegungen liegt, die symmetrisch nach innen gerichtet sind. Beide Tendenzen, Außen- und Innenbereitschaft, ruhen rudimentär oder latent in der Extremitätendynamik des Erwachsenen. Welche von beiden Tendenzen die stärkere ist, hängt von individueller Anlage und auch von zeitlich verschiedener Disposition ab.

Während nun der Muskeltonus, die Haltung aus unwillkürlichen Gründen, offenbar in niederen Hirnzentren lokalisiert ist, sind die Seitenbereitschaften bei ihrem ausgesprochenen raumvorstellungsbetonten Charakter offenbar in höhere, psychischen Funktionen dienende Hirnzentren zu verlegen. Zu den Seitentendenzen dürften nicht nur die eben besprochenen Gleichseitigkeiten, sondern die auch zur Beobachtung kommenden Einseitigkeiten zu zählen sein, d. h. die Richtungsbereitschaft z. B. beider oberer Extremitäten nach rechts oder nach links. Der von Blohmke berichtete Fall von de Kleijn und Rademaker sowie der von Voß beobachtete Fall geben hinsichtlich der Lokalisation dieser Richtungstribe und damit vielleicht auch Richtungsvorstellung zu denken. Kleijn und Rademaker konnten bei Abkühlung bestimmter Stirnhirngebiete rechts in beiden Schultergelenken, wie Blohmke sich ausdrückt, „Vorbeizeigen nach außen“, bei Abkühlung links „Vorbeizeigen nach innen“ nachweisen. Vielleicht kommt man der Erklärung näher, wenn man hier den Begriff Vorbeizeigen fallen läßt und die Reaktion als Aktivierung von Gleichseitenbereitschaft, von Außen- oder von Innenbereitschaft auffaßt. So rechnen wir also im Großhirn (Stirnhirn) nicht mit Einzelrichtungsfunktionen, wie sie vielleicht für einzelne Gelenke im Kleinhirn vertreten sein können, sondern mit den übergeordneten allgemeinen Richtungsfunktionen außen, innen, aber auch, wie der noch zu erörternde Fall von Voß zu zeigen scheint, mit den Funktionen rechts und links. Voß machte folgende Beobachtung: Bei linksseitiger Stirnhirnverletzung wurde nach Abkühlung oder Anodenreizung nach der Gegenseite vorbeigezeigt, nach Erwärmung oder Kathodenreizung nach der verletzten Seite mit beiden Armen vorbeigezeigt. Wenn man hier bei zentraler Reizung durch Anelektrotonus Herabsetzung der Erregbarkeit, analog den peripheren Reizbedingungen annähme, könnte man solche auch, entsprechend der Bartelschen Vorstellung vom Zustandekommen des kalorischen Nystagmus und der kalorischen Reizvorgänge im Labyrinth, bei Abkühlung des Stirnhirns vermuten. Macht man sich aber die Hypothese der Erregbarkeitsherabsetzung durch Abkühlung zu eigen, eine Hypothese, die bei dieser zentralen Reizung ja bis zu gewissem Grade durch die gleichartige Anodenreaktion gestützt wird, so würden die Kleijn-Rademakerschen Beobachtungen dahin zu

deuten sein, daß Abkühlung des rechten Stirnhirns nicht primär Außentendenzreizung, sondern primär Innentendenzlähmung und dadurch relative sekundär bedingte Außentendenz setzte. Wenn aber von ein und derselben zentralen Stelle aus Zustände von Außentendenzreiz und Lähmung erzeugt werden können, dann ließe sich vielleicht der Wechsel von Außentendenz und Innentendenz bei demselben Individuum an verschiedenen Tagen erklären, indem man dann nur bei besonderer (neurotischer?) Disposition Richtungsstabilität anzunehmen braucht, die bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, unter noch unbekannten, psychischen oder vegetativen Einflüssen, ausschlägt.

Nachdem wir versucht haben, auf die Unklarheiten hinzuweisen, die durch falsche Anwendung des Begriffs und der Bezeichnung „Tonus“ entstehen, wollen wir den tonischen Charakter der Funktion bei der Abweichereaktion nur da suchen, wo in der Tat der Tonus in Betracht kommt. Wir müssen den tonischen Charakter in der Tat auch suchen; es kommt geradezu darauf an, den Versuch der Abweichereaktion tonisch oder wenigstens möglichst tonisch zu gestalten, d. h. Bedingungen zu schaffen, unter denen der Tonus oder vielmehr die Tonusdifferenz sich möglichst ungehindert äußern kann und bald näher zu besprechende Momente, welche die Tonusauswirkung, das Tonusspiel hindern, ausgeschaltet oder wenigstens abgeschwächt werden. Als den Tonuseinfluß hinderndes Moment können wir aber auch hier wieder raumvorstellungsbetonte Faktoren ansehen, also vorwiegend psychische Faktoren, die so überwertig sind, daß das freie Muskeltonusspiel überlagert ist. Es genügt hier nochmals nur kurz darauf hinzuweisen, daß zu solchen raumvorstellungsbetonten Faktoren Außenbereitschaft, Innenbereitschaft, Rechtsbereitschaft, Linksbereitschaft — nicht Außentonus usw. — gehören. Wenn wir nun bei der Abweichereaktion, bei der üblichen Armbewegungsprüfung den Muskeltonusanteil der Reaktion herausarbeiten wollen, so müssen wir Versuchsbedingungen schaffen, unter denen das hindernde Moment, das Raumvorstellungsmoment wenig oder möglichst gar nicht zur Geltung kommen kann. Es ist einleuchtend, daß durch das Lagegefühl der Arm in Ruhe und mehr noch in Bewegung mit Raumvorstellungseffekten — Projektion des Armes in den Raum — verknüpft ist: absolutes Raumvorstellungsvermögen der eigenen Körperlichkeit (lokalisiert in den für den betreffenden Körperteil in Betracht kommenden sensiblen und motorischen Hirnterritorien?); hiervon möchte ich unterscheiden das relative Raumvorstellungsvermögen der eigenen Körperlichkeit, bezogen auf den Körper, Außen-, Innen-, Rechts-, Linkstendenz, deren Lokalisation im Großhirn (Stirnhirn) möglich er-

scheint. Jene auf Lagegefühl beruhende Raumvorstellung werden wir also nicht ganz ausschalten vermögen. Fehlerhaft aber wäre es, bei solcher Prüfung als Ziel Teile des eigenen Körpers des Patienten (Nase) zu wählen, da ja das Lagegefühl des gezeigten Objekts als Hilfe hinzukommt zu dem Lagegefühl der zeigenden Extremität! Ferner erscheint es zweckmäßig, jede Zielvorstellung auszuschalten, optisch und kinästhetisch. Die Abweichereaktion unter vorwiegend tonischen Bedingungen oder kurz die tonische Abweichereaktion¹⁾ wäre daher so einzurichten, daß der Patient vollkommen im Unklaren darüber gelassen wird, daß er mit seiner Armbewegung ein bestimmtes Ziel erreichen soll und vor allem auch darüber, wo sich ein vermutetes Ziel befinden könnte. Der Patient wird aufgefordert, die Augen zu schließen und während des ganzen Versuchs geschlossen zu halten; am besten wird eine Augenbinde angelegt. Man fordert den Patienten, dessen Schultergelenkbewegungen nicht etwa durch den Rock behindert sein dürfen, auf, Arm und Zeigefinger zu strecken. Man sagt dem Patienten, daß man mit seinem Arme eine Hin- und Herbewegung machen werde und er dann genau dieselbe Hin- und Herbewegung einige Male wiederholen solle. Bei der Vorzeigung der Hin- und Herbewegung vermeide man es, daß der Patient mit dem ausgestreckten Zeigefinger sein Knie oder gar den vom Untersucher zur Kontrolle vorgehaltenen Zeigefinger berühre. Es wird sich empfehlen, für ungeschickte Patienten, denen Gradhaltung von Arm und Zeigefinger schwer fällt und deren zur Erzielung dieser Gradhaltung aufgewendete Muskelanstrengung fraglos den Tonus der Schultergelenksmuskulatur beeinflussen kann, den Arm in einfachster Form zu schienen und die Schiene mit einem Zeiger, künstlichen Zeigefinger zu versehen.²⁾ Mache ich nunmehr mit dem Arm des Patienten eine Hin- und Herbewegung, bei schon häufiger untersuchten Patienten womöglich nicht vertikal, sondern unter einem kleinen spitzen Winkel zur Vertikalen (nach Grahes Vorschlag), so dürften Bedingungen möglichst weitgehender Ausschaltung der Raumvorstellung gegeben sein. Daß diese Anordnung des Versuchs von klinischem Werte ist, läßt sich nach unseren aus den Krankengeschichten ersichtlichen Erfahrungen vermuten, aber nicht mit

¹⁾ Wenn der Ausdruck „tonische Reaktion“, „tonische Prüfung“ gebraucht wird, so soll stets die Einschränkung gelten: Reaktion, Prüfung unter möglichst tonischen Bedingungen.

²⁾ Praktische Schienen zu diesem Zwecke stellte Georg Härtel, Berlin, Klopstockstraße 57, her.

Sicherheit sagen, ehe nicht umfassendere Untersuchungsreihen vorliegen. Wir verfolgen zunächst mit der tonischen Gestaltung des Abweicheversuchs physiologische Forderungen. Ich möchte es aber nicht für ausgeschlossen halten, daß Verschiedenheiten im Ausfall der Abweichereaktionen — „Wegprüfung“ und der bisher geübten raumvorstellungsbetonten „Zielprüfung“ — differential-diagnostisch in Fällen zu verwerten sind, wo es sich um die Entscheidung handelt, ob zerebrales oder zerebellares oder noch weiter peripher lokalisiertes Vorbeizeigen vorliegt. Nach den bisherigen Untersuchungen hat man den Eindruck, daß zerebral bedingtes spontanes Vorbeizeigen, wozu ich auch das neurotische zählen möchte, gerade bei der raumvorstellungsbetonten Zielprüfung, also bei höheren psychischen Anforderungen, sich stärker äußert als bei der physiologischen Wegprüfung, während peripher sitzende Herde mehr bei der Wegprüfung nachweisbar werden.

Welchen Bedingungen unterliegt die alte übliche Prüfung für den Patienten, wenn man ihn mit dem Arm nicht ziellos hin- und hergehen läßt, sondern, wenn man ein nicht optisch aber kinästhetisch bekanntes Ziel zu treffen auffordert? Fraglos ist hier durch die Raumvorstellung eine beträchtliche Hilfe gegeben, die allerdings bei Raumvorstellungsstörung in eine Erschwerung der Versuchsbedingungen umgekehrt wird. Außer durch die Einschaltung der Raumvorstellung findet aber eine weitere Ablenkung von der tonischen Gestaltung des Versuchs aus folgenden Gründen statt: Lasse ich die Bewegung ohne betontes Ziel ausführen, so wird die tonische Leistung der Adduktoren und Abduktoren im Vordergrunde stehen, die Leistung der Armheber und Armsenker zurücktreten. Bei Zielgebung gewinnen offenbar mindestens die Armheber die Oberhand, sie wirken wie eine Gleitschiene, in der die kleinen tonischen Differenzen zwischen den antagonistischen Adduktoren und Abduktoren abgefangen werden. Hier bedarf es also schon eines stärkeren Tonusunterschiedes, um aus der Gleitschiene herauszukommen, um zu entgleisen, um abzuweichen. Diese Überlegungen treffen aber nur zu für spontanen Zeigerversuch und für Abweichereaktion nach schwachen Reizen, bei denen noch keine Raumvorstellungsstörung — Schwindelschwelle — in Betracht kommt; bei starken Reizen kann infolge Störung der Raumvorstellung die Aufmerksamkeit derart auf die koordinatorischen Tonusbedingungen hin gerichtet sein, daß nunmehr Schwankungen sofort bewußt korrigiert

werden, wie z. B. in dem S e n g s c h e n Selbstversuche.¹⁾ Je nachdem nun das Signal gestörter Raumvorstellung vom Individuum ausgewertet wird, ergibt bei zunehmender Reizstärke die Zielpfprüfung zunehmende Reaktionen oder zunehmende Korrektur, so daß gerade bei stärkeren Reizen zuweilen die Abweichereaktion gegenüber schwächeren Reizen auffallend schwach, ja negativ ausfällt — Dämpfung durch starke Reize —. Diese Besonderheiten scheinen gerade bei Neurotikern zuzutreffen, so daß nur kritische Sichtung und Gegenüberstellung von Schwach- und Starkreizen, von Weg- und Zielpfprüfung bei demselben Falle oft ausreichende Unterlagen für die Deutung der Abweichereaktion gibt, während alleinige Berücksichtigung einiger Zielpfprüfungen mit Starkreizen, worauf wir noch an einzelnen Krankengeschichten hinweisen werden, zu irrigen Schlüssen Veranlassung geben können.

Nicht ganz unwichtig ist auch die Geschwindigkeit, mit der die Reaktionsbewegung ausgeführt wird. Es sei hier an die Erfahrungstatsache erinnert, daß wir auf einem schmalen geländerfreien Steg deshalb relativ leicht z. B. über einen Graben hinüberkommen, weil wir durch starke Zielsteuerung unbewußt die während des Hinübergehens störenden tonischen Ungleichheiten auszuschalten versuchen. Hier spielt aber auch die Schnelligkeit der Bewegung eine wesentliche Rolle. Es ist daher anzunehmen, daß bei der tonischen Abweichereaktion gleichfalls die Schnelligkeit der Bewegung von gewisser Bedeutung ist. Da aber, je langsamer man die Armbewegungen ausführen läßt, umsomehr der Patient dazu neigt, den Arm zu beugen, wird man auch hier wieder vor die Notwendigkeit gestellt, zur Schaffung exakter physiologischer Versuchsbedingungen den Arm zu schienen, so daß also langsame Bewegungen des geschienten Armes die schärfste tonische Pfprüfung darstellen würden.

Vielleicht spielen bei dem Zielversuche auch Rudimente des Greifreflexes hinein, Momente, die man in stellreflektorischem Sinne deuten könnte. Es sei einerseits daran erinnert, daß M a g n u s bei Drehung der Affen Abweichung der Extremitäten mit Greifbewegung sah, was auf Verwandtschaft der Abweichereaktion mit dem Greifreflexe hindeuten könnte, daß andererseits das Ergreifen der Mutterbrust seitens des saugenden Kindes in stellreflektorischem Sinne gedeutet werden kann, als reflektorische Einnahme der im Augenblicke richtigen Haltung, daß also dem Greifreflexe stellreflektorische Momente innewohnen würden.

Immerhin glaube ich, daß das raumvorstellungsbetonte Moment bei der Zielpfprüfung eine ausschlaggebende Rolle spielt, während

¹⁾ Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 19.

stellreflektorische Charaktere höchstens von hypothetischem Interesse sind. Eher schon kann man den Ausfall der Abweichereaktion dann in stellreflektorischem Sinne deuten, wenn, wie man das nicht selten sehen kann, der Patient zunächst abweicht, aber schon nach kurzer Strecke korrigiert, so daß eine Kurvenform der Abweichereaktion resultiert.

Ganz besonders liegen natürlich die Bedingungen, wenn man selbst, wie z. B. S e n g in seinem schon erwähnten Eigenversuche, vollkommen über den Versuch orientiert ist oder, wenn, wie durch W o d a k¹⁾, bei besonderer Hinlenkung der Aufmerksamkeit des Patienten auf die subjektive Mediane das Raumvorstellungsmoment in den Vordergrund gerückt wird.

Z u s a m m e n f a s s e n d sei nochmals hervorgehoben, daß die Vestibularisuntersuchung und deren Ergebnisse durch raumvorstellungsbetonte oder nicht raumvorstellungsbetonte Faktoren bestimmt sind, die durch R e i z m e t h o d e (kalorisch-rotatorisch), R e i z s t ä r k e und G e s t a l t u n g d e r R e a k t i o n (Ziel-Wegprüfung) bedingt sind. Nicht oder wenig raumvorstellungsbetont sind unter den Reizmethoden der kalorische Schwachreiz, unter den Reizstärken die schwachen Reize, unter den Reaktionsformen die Wegprüfung. Raumvorstellungsbetont ist unter den Reizmethoden jede rotatorische Reizung, auch die schwache Drehung, unter den Reizstärken die stärkeren Reizintensitäten, unter den Reaktionsformen die Zielprüfung. Neben der Zielprüfung, unter der man gewöhnlich die taktile Zielprüfung versteht, ist selbstverständlich auch die optische Zielprüfung raumvorstellungsbetont. Die optische Zielprüfung könnte nach zweierlei Richtungen hin Berücksichtigung beanspruchen: einmal die von G r a h e angegebene Zielprüfung, die auf möglichste Ausschaltung taktiler Erinnerungsbilder hinausläuft, an deren Stelle das kurze optische Orientierungsbild tritt. Ferner hat man wohl aber auch optische Zielprüfung anzunehmen, wenn man bei offenen Augen nach optisch erzeugtem Schwindel — Eisenbahnnystagmus — den Zeigeversuch anstellt.

Lassen sich für den Ausfall der Abweichereaktion bei verschieden starken Reizen irgendwelche a n a t o m i s c h e U n t e r l a g e n feststellen? Wir können wohl soviel sagen, daß niedere und höhere Richtungsfunktionen in niederen (zerebellaren, mesenzephalen oder noch weiter peripher liegenden) Zentren oder höheren zerebralen Zentren lokalisiert sind, unter denen vielleicht das Stirn-

¹⁾ Monatsschr. f. Ohrenheilk., 56. Jahrg., Heft 11.

hirn eine überragende Stellung einnimmt, wenn man auch nicht annehmen kann, daß die Raumvorstellung nur in einer einzigen Partie des Großhirns lokalisiert ist. Wir haben schon oben der Vermutung Ausdruck gegeben, daß an einer besonderen Großhirnstelle, vielleicht dem Stirnhirn die komplexen Richtungsvorstellungen rechts, links, außen, innen und die entsprechenden Richtungstendenzen vertreten sind, während die spezielle Raumvorstellung, die Projektion irgend eines Organteils in den Raum mit der sensomotorischen Sphäre des betreffenden Organteils zusammenhängen dürfte.

Wie können wir uns nun den Ablauf statischer Reize anatomisch vorstellen?

Bei schwächstem kalorischem Reiz geht wahrscheinlich gar keine Reizwelle zum Großhirn (Stirnhirn?) — nicht raumvorstellungsbetonter Reiz. Der Reizeffekt kommt in niederem Reflexbogen zustande mit dem Ergebnisse gar keiner oder tonischer Abweichereaktion.

Bei schwächstem rotatorischem Reiz geht wahrscheinlich stets eine leichte Reizwelle zum Großhirn (Stirnhirn?), weil der rotatorische Reiz, worauf wir bereits hingewiesen haben, fast stets, wenn auch nur schwach, raumvorstellungsbetont sein dürfte.

Bei mittlerem kalorischen Reiz dürfte eine Reizwelle zum Großhirn (Stirnhirn?) gehen, wenn die Reizintensität stark genug dazu ist. Während also vorstehende Stirnhirnreizung wegen der Reizart zustande kommt, ist hier die Reizintensität ausschlaggebend. „Schwächste“, „mittelstarke“ Reize sind relativ, individuell zu bewerten; doch kann man immerhin einen kalorischen Reiz von 5 ccm 30gradigen Wassers als schwächsten Reiz für den Durchschnitt unserer Patienten bei der Richtungsprüfung auffassen.

Das Ineinandergreifen der erwähnten beiden Momente, das der an sich raumvorstellungsbetonnen Reizart und das der Reizstärke, die erst bei bestimmter Höhe raumvorstellungsbetonte Qualitäten annimmt, muß man stets berücksichtigen, wenn man kalorische und rotatorische Reize bei der Abweichereaktion desselben Patienten verwendet. Sobald aber das Großhirn (Stirnhirn?) von dem statischen Reiz erreicht wird und die raumvorstellungsbetonnten und andere psychische Faktoren zur Geltung kommen, kompliziert sich die Abweichereaktion zu jener verwickelten Reaktion, die die Deutung der Befunde so überaus schwierig gestalten kann und nur bei genau dosierter Prüfung zuweilen zu ermöglichen scheint.

Kommt nun eine schwache Reizwelle an ein ausbalanziertes richtungsneutrales Großhirn (Stirnhirn?), so erzeugt diese schwache Reizwelle, der von der Peripherie — Labyrinth, Tiefensensibilität — und den niederen Zentren — Kleinhirn — noch kein Richtungscharakter imwohnt, keine Abweichung.

Anders, wenn der schwache statische Reiz ein richtungsbereites Großhirn (Stirnhirn?) trifft. Dann aktiviert der statische Reiz den Eigenreiz des Stirnhirns, ähnlich wie wir es in früheren Abhandlungen beim Nystagmus kennen gelernt haben. Ist der Eigenreiz stark, so bedarf es starker richtungsspezifischer statischer Reize, um den Eigenreiz zu überwinden und die normalen, vom statischen richtungsspezifischen experimentellen Reiz abhängigen Reizvorgänge zur Wirkung kommen zu lassen, wenn nicht nur eine Resultante zwischen Eigenreiz und zugeführtem statischen Reiz sich herstellt.

Wenn kein Eigenreiz besteht, also bei richtungsneutralem Stirnhirn, entwickelt sich nach starkem statischen Reiz im Stirnhirn, adäquat dem niederen Richtungsreflex (zerebellar oder in den Tonuszentren) eine entsprechende raumvorstellungsbetonte Richtungstendenz. Die zerebralen höheren komplexen Richtungsfunktionen scheinen auf die niederen Einzelrichtungsfunktionen genau so eingespielt zu sein, wie z. B. das zerebrale komplexe Sprachzentrum auf die niederen Einzelsprechfunktionen.

Blicken wir auf unsere Ausführungen zurück, so können wir sagen, daß die Reflexe um so reiner zu verfolgen sind, je schwächere Reize bereits wirksam sind; der kalorische Schwachreiz ist, infolge des Mangels an Raumbetonung, noch reiner als der rotatorische Schwachreiz. So können wir bisweilen bei Prüfung des Romberg'schen Phänomens sehen, wie Patient nach einer Seite abgebogen ist, ohne es zu merken; stellt man an ihn die Frage, ob er gerade oder schief steht, so erhält man die Antwort: „gerade“. Der Patient hat noch keinerlei Schwindelgefühl, er wird gleichsam überrascht von der Zwangshaltung. Dieses Stadium hat symptomatische Ähnlichkeit mit dem Stehreflex des dezerebrierten Tieres, das ja ohne Korrektionsfähigkeit in eine bestimmte Haltung eingezwängt ist. Bei zunehmendem Reize kommt es zur Weckung der stellreflektorischen Mechanismen des nächsten Reizstadiums oder wenigstens von Mechanismen, welche an die stellreflektorischen Vorgänge des Tierexperiments erinnern. Ist individuelle gute stellreflektorische Veranlagung — Balanzieranlage — vorhanden, so wird das Stadium des stehreflexähnlichen Zwangsfallens bzw. der Zwangshaltung schnell von stellreflektorischen korrigierenden Leistungen

abgelöst. Bei noch stärkerem Reiz beginnt die Schwindelzone. Sind die Stellreflexe angeboren oder durch Übung stark, so kommt ein Manko der statischen Funktion nur schwer zum Bewußtsein, es kommt schwer zur Entwicklung von „Schwindel“. Die Stellreflexe funktionieren und versagen nicht, auch bei schwierigen Aufgaben — Seiltänzer, Trapezkünstler —, wie überhaupt die drei Zonen sich individuell gegeneinander verschieben können.

Die psychisch verankerte Reaktion „Schwindel“ und die physiologischen Reflexe (Steh-, Stellreflexe), soweit man sich dieser Begriffe bei klinischer Betrachtung bedienen darf, scheinen also bis zu gewissem Grade sich gegenseitig abzulösen, wenn auch natürlich die hier schematisch aufgestellte Stufenleiter, wie schon erwähnt, keineswegs streng innegehalten werden kann. Da, wo der Bereich der Stellreflexe aufhört (Vorstadium des Schwindels unter Bewußtseinsmitwirkung), scheint die Schwindelzone anzufangen, der Schwindel mit bewußtseinsbetonter Perception der statischen Funktionen. Fraglos funktioniert der noch halb unbewußte Stellreflexmechanismus sicherer als der von Bewußtseinsbetonung (Verwirrtheit, Angst) beeinflusste Schwindel. Das Tier, das im wesentlichen dem wohl völlig unbewußten Stellreflexmechanismus unterworfen ist, neigt daher wenig oder gar nicht zu einer dem Phänomen „Schwindel“ analogen Sensation. Vielleicht kann man so auch die im Tierversuche relativ rasche Erholung nach Labyrinthzerstörung, im Gegensatz zum Menschen, erklären. Die Versuchsaffen von Magnus kletterten schon am Tage nach Extirpation des zweiten Labyrinthes am Gitterdach herum¹⁾.

Der Automatismus der Stellreflexe bietet Sicherheitsgefühl. Die angeborene Balanzierkunst der Katze hängt nicht etwa davon ab, daß der Katze das Bewußtsein der Gefahr des Fallens in die Tiefe fehlt; wenn man Katzen beim Absprung beobachtet, kann man leicht feststellen, daß sich das Tier vor zu tiefem Sprunge hütet, ganz abgesehen davon, daß die Katze durch Stellreflexe beim Fall auf die Beine kommt. Das Sicherheitsgefühl des Tieres entspringt dem Automatismus (also unbewußter Funktion) der Stellreflexe. Die schwankende Korrektur des „Schwindligen“ hingegen ist von Unsicherheitsgefühl begleitet. Marburg sagt mit Recht: „Das allgemeine Unsicherheitsgefühl, das die gestörte Orientierung mit sich bringt, führt zu wechselnder Unterstützung des Schwerpunktes, zum Fall nach jener Seite, auf welcher die Unterstützung

¹⁾ Pflügers Archiv, Bd. 193.

mangelhaft ist“, also zu mehr oder weniger desorganisierter Korrektur gegenüber der organisierten des Stellreflexes.

Die Übertragung des Begriffs Stellreflex vom Tierversuch auf die statischen Funktionen des Menschen ist, das sei nochmals betont, stets nur mit Einschränkung anzuwenden, die schon allein geboten ist durch die Verschiedenheit des mitwirkenden Faktors „Bewußtsein“. Je mehr das Bewußtsein ausgeschaltet wird und Automatismus zur Geltung kommt, um so wesensähnlicher werden die in Frage kommenden statischen Vorgänge des Menschen den Stellreflexen des Tieres; ohne aber mit ihnen auf eine Stufe gestellt werden zu dürfen.

Auch über das Auftreten von Schwindel werden wir noch bei Normalen ausreichende Erfahrungen sammeln müssen. Erst wenn wir genug Normale untersucht haben, werden wir Genaueres aussagen können, in welcher Breite die verschiedenen Abweich- und Fallreaktionen normal sind, ob und in welcher Breite sich neurotische und organische Typen wirklich isolieren lassen. Hier ist der Frage der Außen- und Innenbereitschaft, der Breite der physiologischen Varianten die größte Beachtung zu schenken. Ferner wäre darauf zu achten, ob der entgegengesetzt der Norm gerichtete Typ der Abweichereaktion und des R o m b e r g s c h e n Zeichens, der von L e i d l e r - L ö w y als attentionell neurotisch, als Folge der auf die Eigenscheinbewegung gerichteten Attention bezeichnet und gedeutet wurde, tatsächlich ein zuverlässiges neurotisches Zeichen ist (Typenbreite des Neurotischen). Fraglos begegnen wir gelegentlich bei „normalen“ Individuen regellosen Atypien, häufiger aber bei Neurotikern: unsystematische neurotische Richtungsanomalien. Dem stehen Richtungsanomalien Neurotischer gegenüber, die bei oberflächlicher Prüfung — Zielprüfung mit nur wenigen Starkreizen — unsystematisch erscheinen können, bei genauerer Weg- und Zielprüfung aber mit Schwach- und Starkreizen den mehr oder weniger systematischen Charakter der Richtungsanomalie erkennen lassen. Hier brauchen wir nur an das zu erinnern, was wir über komplexe Richtungsbereitschaft mehrfach erörtert haben. Auch der Wechsel der Befunde bei Untersuchungen an verschiedenen Tagen, das eine Mal mehr im Sinne von Außenbereitschaft, das andere Mal mehr im Sinne von Innenbereitschaft, vielleicht auch vorherrschender Seitenrichtungs-bereitschaft: Linkstendenz, Rechtstendenz erscheint dann nicht mehr als ganz regellos, als unsystematisch, wenn wenigstens

im Laufe ein und derselben Untersuchung eine Richtungsbereitschaft sich als die vorherrschende erweist. Worauf aber nochmals ausdrücklich hingewiesen sei: Außentendenz, Außenbereitschaft usw. (bisher Außentonus genannt) hat unseres Erachtens nichts mit der niederen Muskeltonusfunktion zu tun. Daher braucht bei der tonischen Prüfung, Wegprüfung eine der vielleicht latent bestehenden Richtungsbereitschaften nicht aktiviert zu werden, kann aber aktiviert werden, dann aber nicht etwa, weil die tonische Prüfung für die Tonusbereitschaft, von uns als Richtungsbereitschaft aufgefaßt, den adäquaten Reiz darstellt, sondern einfach deshalb, weil der zur tonischen Prüfung verwandte schwache Reiz richtungsneutral wirkt und den zerebral vorhandenen stärkeren Eigenreiz auslöst. Wie wir auch schon hervorhoben, kann dieser bei tonischer Prüfung zum Vorschein kommende Eigenreiz durch die Zielprüfung ausgelöscht werden, wenn die hierbei in Frage kommenden Korrektionsmechanismen (Raumvorstellung, Gleitschiene!) in Funktion treten. Ist aber dem einen die Raumvorstellungsanregung eine Hilfe, evtl., wie wir sahen, auch dadurch, daß auf die tonischen koordinatorischen Funktionen vermehrte Aufmerksamkeit gelenkt wird (Sengs Eigenversuch), so empfindet sie der andere, und hier wohl vorwiegend der Neurotiker, als Erschwerung. So machte mir eine Otosklerotikerin, die bei Wegprüfung nicht, wohl aber bei der Zielprüfung vorbeigezeigt hatte, spontan folgende Äußerung: „Das Knie finde ich, das fühle ich; aber ich weiß nicht genau, wo der Zeigefinger ist.“ Diese Angabe einer recht intelligenten Patientin bestätigt unsere Ansicht über die Prävalenz der Raumprüfung bei der Zielprüfung und darüber, daß Lagegefühl und Raumvorstellung vom Untersucher ziemlich gleichmäßig bewertet werden. Schwankungen solcher Richtungsanomalien an verschiedenen Untersuchungstagen kommen aber — und das sei ausdrücklich hervorgehoben — offenbar auch bei Individuen vor, die wir berechtigt sind, nach eigenem Nervenstatus und Familienanamnese, als „normal“ anzusehen; immerhin scheinen sich folgende Kennzeichen herauszukristallisieren:

1. Befundwechsel an verschiedenen Untersuchungstagen ist bei Neurotikern häufiger als bei Normalen.

2. Aktivierung oder Verstärkung von latenter Richtungsbereitschaft bei zunehmender Reizstärke spricht mehr für Neurose, während der allmähliche Ausgleich von Richtungstendenzen in fortlaufender Untersuchung und die bei verstärkten Reizen in Erscheinung tretenden normalen Reaktionen für annähernd normales

neurologisches Verhalten des Untersuchten sprechen. Worauf an größerem neurologischem Material zu achten wäre, ist die Möglichkeit, daß sich z. B. Hysteriker anders der Aktivierung von Eigenreizen gegenüber verhalten können als der nervös übererregbare vegetative Neurotiker. Es wäre durchaus möglich, daß der sich den Trieben mit egozentrisch eingestelltem Behagen hingebende Hysteriker starke Aktivierung zeigt, während der überempfindliche Neurotiker vielleicht schon eher als der Normale die ersten Alarmsignale der Raumvorstellungsstörung empfindet und unter besonders aufmerksamer Einstellung auf die Richtungsvorgänge korrigiert oder aber auch besonders früh seine Abweichereaktion zeigt, vielleicht eher und besser als der Normale. Leider liegen diese Dinge außerordentlich kompliziert, die Übergänge vom Normalen zum Pathologischen, besonders zum Neurotischen sind so flüssig, daß man unter starrem Festhalten von schematischen Paradigmen sicher nicht weiter kommt. Sind doch nicht nur die Übergänge vom Normalen zum Neurotischen, sondern auch die Übergänge vom organisch Pathologischen zum Neurotischen infolge Vermengung organischer mit neurotischen Zeichen so wenig scharf, daß Befunde, die man bisher als ausgesprochen organisch-pathologisch ansprach, wie den von Beyer-Güttich bei Lues beschriebenen Typ der gekreuzten Abweichereaktion, nicht als sicher rein organische Befunde weiterhin angesehen werden können. Ich verweise hier auf das, was ich im Anfange der Arbeit über den bei Otosklerose und bei Octavuskrise vorkommenden gekreuzten Typ sagte. Von besonderem Interesse ist der gekreuzte Abweichtyp in einem Falle, den Vogel¹⁾ beschrieben hat, ohne allerdings selbst auf das interessante Phänomen geachtet zu haben, einem Falle, der auf der einen Hirnseite nach offenbar ganz umschriebener einseitiger luischer Blutung (vgl. Krankengeschichte Nr. 19) vollkommenes Fehlen der Abweichereaktion zeigte, während entsprechend der anderen gesunden Hirnseite der gekreuzte Typ der Abweichereaktion vorhanden war, ein Phänomen, das man im funktionellen Sinne als Diaschise deuten kann, wenn man nicht eine höchst unwahrscheinliche symmetrische leichtere organische Erkrankung der anderen Seite annehmen will.

Flüssige Übergänge der Symptomatik kennzeichnen das von uns erörterte Gebiet. Schematisierung kann den in Frage kommenden Bedingungen niemals gerecht werden. Soweit wir uns in unse-

¹⁾ Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jahrg. 56, S. 639.

ren Ausführungen trotzdem zu gewissem Schematismus gezwungen sahen, geschah es weniger aus wissenschaftlichen als vielmehr darstellerischen Gründen, um die an sich recht komplizierten Fragen durch zu starke Betonung der Übergänge nicht noch weiterhin zu komplizieren. Die Ausführungen sollen ja auch nur einen Versuch bedeuten, Beziehungen von klinischen Störungen und Funktionsanomalien zu Ergebnissen der menschlichen und tierexperimentellen Physiologie herzustellen, Fragen, die wohl noch ungeklärt genug sind, um jedem Otologen zu ernstem Nachdenken Veranlassung zu geben.

B. Spezieller Teil.

Krankenbeobachtungen und Epikrisen.

Zeichenerklärung.

R Dr = schwache Rechtsdrehung, je Drehung in etwa 4—5 Sekunden, R Dr = starke Rechtsdrehung, je Drehung in etwa 2—3 Sekunden, L Dr = schwache Linksdrehung, L Dr = starke Linksdrehung, R Dr : = Prüfung der Arme nacheinander (Doppelpunkt), metachrone Prüfung, R Dr . = Prüfung der Arme gleichzeitig, synchrone Prüfung; Spo Ny = Spontannystagmus; Spo Z = spontanes Zeigen; Spo Ro = spontaner Romberg; AR = Abweichereaktion; Wegpr. = Wegprüfung; Zielpr. = Zielprüfung; Kalor Ny = kalorischer Nystagmus; rv = rechts vorn; rh = rechts hinten, entsprechend lv und lh.

Wenn man sich die Untersuchungsergebnisse der Abweichereaktion klar vor Augen führen will, ist es zweckmäßig, statt umständlicher Beschreibungen die Untersuchungsergebnisse unter Zugrundelegung einer bestimmten Skizze aufzuzeichnen. Am sinnfälligsten wirkt es, wie ich es bei meinen täglichen Aufzeichnungen zu tun pflege, wenn man Pfeile wählt, etwa so, daß der nach rechts abwärts gerichtete Pfeil Vorbeizeigen nach rechts, der nach links abwärts Vorbeizeigen nach links bedeutet. Statt mit Pfeilen werde ich aus drucktechnischen Gründen hier die Befunde folgendermaßen skizzieren: Handelt es sich z. B. um einen Versuch mit 2 Rechtsdrehungen, der Abweichereaktion im rechten Arm nach rechts, im linken Arme gar keine Abweichereaktion ergeben soll, so würde das folgendermaßen ausgedrückt werden: 2 R Dr = r 0. Wenn man sich nämlich den untersuchten Patienten vor sich sitzend denkt, so muß das Ergebnis des rechten Armes auf dem Papier links, das des linken auf dem Papier rechts aufgezeichnet werden. Also: r l bedeutet: der rechte Arm weicht nach rechts, der linke nach links ab, l r bedeutet: rechter Arm weicht nach links, linker Arm nach rechts ab. r (kleines r) bedeutet deutliche Abweichereaktion, r? bedeutet schwache Abweichereaktion, R (großes R) bedeutet besonders starke Abweichereaktion nach rechts.

Wer sich über einzelne Krankengeschichten Klarheit verschaffen will, dem rate ich, statt der hier gewählten Buchstaben die eben kurz erwähnten

Pfeile einzusetzen, wodurch man sich über das Vestibularisbild schnell einen orientierenden Überblick verschafft.

Erkrankungen, bei denen die neurotischen Zeichen im Vordergrunde zu stehen scheinen.

Zuerst zwei kurze Berichte aus dem Jahre 1922, wo noch in der gewöhnlichen Weise mit Starkreizen geprüft wurde und man sich mit wenigen Prüfungen begnügte.

1) Kind R., 12jährig, w., vor mehreren Monaten durch Parotitis rechts ertaubt, links leicht nervenschwerhörig.

10 R Dr = 11, 10 L Dr = r r, also beide Male attentioneller Reaktionstyp im Sinne Leidler-Löwis, charakteristisch für Neurose.

2) 16jähr. Knabe T., ertaubt durch Influenzamenigitis vor mehr als einem halben Jahre. Spo Ny 0, Spo Z 0, Spo. Ro l.

10 R Dr = 00, 10 L Dr = r r?. Kal. r. und l. = r r? Ny sowohl rotat. wie kal. 0; Ro 10 R Dr = lv, 10 L Dr = Schwanken rl.

Wieviel in dem 2. Falle bezüglich der Zeigebereitschaft nach rechts, der Fallbereitschaft nach links neurotisch, wieviel organisch bedingt ist, möchte ich auf Grund der Untersuchungen, die ich nach neueren Prüfungen als unzulänglich bezeichnen muß, nicht entscheiden.

3) Frau Z., 36jähr., leidet seit einigen Monaten an undeutlicher Aussprache, die sich als typische Rhinolalia aperta erweist mit Gaumensegelschwäche. Diphtherie oder ein sonstiges die Gaumensegelschwäche erklärendes Leiden sei nicht vorangegangen. Am 7. 3. 1923 ergibt der spontane Zeigerversuch (Zielprüfung) 0 l; 10 R Dr = r l; 3 L Dr (danach schon recht schwindlig) = r ? l; kalor. Ny r. Ohr 27 Grad, sehr schwach, l. Ohr = 0, bds. 22 Grad schwach, Stimmgabelprüfung bds. Knochenleitung sehr schwach verkürzt, ebenso bds. Luftleitung c und c'. Am 26. 4. Nachuntersuchung. Sprache unverändert, Hebung des Gaumensegels besser, aber noch nicht normal. Spo Zeigen (Zielprüfung) 00, spo Zeigen (Wegprüfung) r L.

Epikrise: Der Fall ist deshalb von klinischem Interesse, weil das Leiden von sachverständiger sprachärztlicher Seite für eine rein habituelle Rhinolalia aperta gehalten wurde, auf Grund einer im Mai d. J. stattgehabten Untersuchung. Bedenkt man aber, daß, abgesehen von der Besserung der Gaumensegelschwäche, sich nicht nur der Befund am Kochlearis, sondern auch am Vestibularis gebessert hat, so wird man zu der Vermutung gedrängt, daß hier ein akut entzündlicher Prozeß vorgelegen hat (Enzephalitis?), der den VIII. und X. Hirnnerven ergriffen hat. Die Besserung am Vestibularis hätte leicht entgehen können, wenn wir nicht inzwischen bei den Funktionsprüfungen des Vestibularis die Wegprüfung eingeführt hätten. So zeigte bei der Nachuntersuchung erst die Wegprüfung in aller Deutlichkeit (Außenzeigen), was bei der ersten Untersuchung noch die Zielprüfung, wenn auch nicht so ausgeprägt, ergeben hätte, während bei der Nachuntersuchung die Zielprüfung gar kein Abweichen mehr ergab.

4) Frl. M., 45jähr. Vor etwa 5 Wochen nach Schnupfen etwas schwerhörig und Ohrensausen links, Schwindel seit etwas über 14 Tagen, besonders vormittags. Es ist wie verschwommen, es dreht sich; auch etwas Übelkeit, dabei kein starkes Ohrensausen. Klappt leicht mit den Nerven

zusammen, sehr überarbeitet. Früher viel Migräne, woran auch ihre Mutter litt. Bds. Flüstersprache gut gehört. Knochenleitung links ganz wenig verkürzt, tiefer Ton etwas, hoher kaum nachweisbar verkürzt, Kalor. rechts 27 Grad, Einzelzuckungen, links 30 Grad, Einzelzuckungen; Spo Z (Wegpr.) 00, Spo Ro unsicher, vielleicht etwas nach links.

2 R Dr = 11; 5 R Dr = L L nicht schwindlig; 2 L Dr = 11; 5 L Dr = 00; wieder 2 L Dr = 11; Zielpr.: Spo Z = 11; 2 R Dr = 11; 5 R Dr = 00; 2 L Dr = 01?; 5 L Dr = 11; Romberg: 2 R Dr = rv schon mit Korrektsneigung; 1 R Dr = 0; 2 L Dr = 0; 4 R Dr = 0, nicht schwindlig; 4 L Dr = rv mit Korrektsneigung, nicht schwindlig; 2 R Dr = 0; 5 R Dr = lv mit Korrektur. Patientin hat einen Puls von 54, bei Druck auf die Bulbi 48!

Analys e: 1) Spo VZ bei Zielpr. +, bei Wegpr. 0 kann man gegen tonische, für raumvorstellungsbetonte Störung deuten, die organisch bedingt sein kann, in unserem Falle aber offenbar funktionell neurotisch ist. Leichte organische Veränderungen können ursprünglich eine Rolle gespielt haben. 2) Verdächtig auf einen höher zu lokalisierenden zentralen (organischen oder neurotischen) Prozeß ist der Reizerfolg bei Zielpr. schon auf schwache Drehreize. 3) Die verschiedene Reaktion bei gleichem Drehreiz und wiederholten Untersuchungen spricht für Neurose, zumal alle Reaktionen nach einer Richtung (links) orientiert sind.

5) Frau K., 46jährig. Früher immer gesund. Vor 2 Jahren „Grippe“, seitdem krank, matt, kein Schlaf. Nahm in 3 Monaten 20 Pfund ab. Damals Eiweiß. Oktober 1922 nachts Schwindelanfall, übel, jedoch kein Erbrechen. Dann 3 Tage bei jeder Bewegung Brechneigung. Seit Oktober 1922 beim Gehen schwindlig, ferner wenn sie auf der linken Seite liegt. Beim Gehen sehe sie nicht gut, wohl aber wenn sie wieder stehen bleibe. Seit dem Anfall im Herbst 1922 links noch schlechteres Hören als früher, litt früher viel an Migräne, Familie scheinbar stark mit echter Migräne belastet. Seit Ende März 1923 in Beobachtung der III. Med. Klinik, welche am 26. 4. 1923 folgenden Befund sendet: Beginnende Stauungspapille. Starke Hypertonie (230). Leichte Albuminurie. Wassermann —, sowie auch die Liquorreaktionen ohne Hinweis auf Lues.

26. 4. 1923: Otoskopisch rechts alte Narben. Flüstersprache rechts 0.1 bis 0.2; Knochenleitung zu Ende. Ro rv. Spo Z Wegpr. = 00, Spo Ny = o. R. 35 Grad 5 ccm Ny nach l, links 35 Grad 5 ccm Ny nach rechts. 2 R Dr Wegpr. = rr?; 2 L Dr = 12 12; 2 R Dr Zielpr. = 00. Romberg: 2 R Dr = lv; 2 L Dr = rv; 5 R Dr = lv mit sofortiger Überkorrektur nach rechts; 5 L Dr = rv; 10 R Dr = kleines Korrekturschwanken rl.

Analyse: Bei Drehungen absolut kein Schwindel; der Luesverdacht wurde durch die hiernach ausgeführte Liquorreaktion nicht bestätigt. Beachtenswert ist die Rombergrichtung, entgegengesetzt der im allgemeinen als typisch angesehenen Richtung; aber schon bei schwachen Reizen, bei denen kein Schwindel, keine Scheindrehung attentionelle Reaktion im Sinne von Leidler-Löwy auszulösen vermag. Bei schwachen Reizen und wenigen Drehungen vorwiegend tonischer Romberg, bei 5 Drehungen Überkorrektur, bei 10 Starkdrehungen so gutes Ausbalancieren, daß nur ganz feines Schwanken nachweisbar ist.

Nachuntersuchung am 12. 5. 23: Spo Ny 0, Spo Z Wegpr. = 00, Spo Z Zielpr. = 00; rechts 18 Grad 5 ccm Wegpr. = r r, Zielpr. = 00, wieder Wegpr. = r r; links 18 Grad 5 ccm Wegpr. = r 0; Zielpr. = r ? 0; 2 R Dr Wegpr. = r r ?; Zielpr. = 00; wieder Wegpr. = r r ?; 2 L Dr. Wegpr. = r r ?; Zielpr. = r ? 0; wieder Wegpr. = r r ?; Romberg nach 1 und 2 Dr. stets rv; stärkere Drehungen werden heute abgelehnt. Außerdem trat Ny auf nach links bei Kopfnackenbeugung, bei Kopfbeugung auf die linke Schulter und Kopfdrehung rechts.

Analyse: Da Patientin heute stärkere Drehungen ablehnt, kann man nicht feststellen, ob und in welcher Reaktionszone und Intensität des Reizes Abweichen nach links zu erzielen ist, das bei der ersten Untersuchung festgestellt wurde. Das bei der 2. Untersuchung festgestellte Ergebnis (Zielversuch fast gar keine Abweichereaktion, Wegpr. AR +) kann man als raumvorstellungsbetonte Kompensation deuten. Die bei der 2. Untersuchung hervorgetretene Rechtstendenz läßt zusammen mit der Stauungspapille an einen Prozeß in der Nähe des Nervus opticus denken, der die Rechtsbereitschaft setzt. Die doppelseitige kalorische Übererregbarkeit spricht auch für zentralen Prozeß. Unmöglich freilich ist es, die organische von etwaiger neurotischer Komponente abzusondern.

6) Herr Br., 31jähr. Vor zwei Jahren links radikaloperiert; rechts Fistel am oberen Pol, hin und wieder schwindlig. Spo Ny = 0; Spo Z Wegpr. = 01; Wegpr. : 2 R Dr = 01; 5 R Dr = 01; 2 L Dr = 01; 5 L Dr = r ? l, Kontrolle item; 10 R Dr = r l?, etwas schwindlig (auch schon nach 5 L Dr etwas schwindlig); 10 L Rr = r ? 0; Zielpr. Spo Z = 00; 10 R Dr = 00; 10 L Dr = l ? l; Romberg: spo = 0; 2 R Dr = wenig lv, dabei Gefühl nach rechts; 5 R Dr = wenig lv, merkt jetzt keinen Zug; 2 L Dr = 0; 3 L Dr = 0; 5 L Dr = rv tonisch, Zuggefühl nach rechts.

Analyse: Die übliche Zielprüfung mit Starkreizen hätte ein ganz falsches Resultat ergeben. Es besteht, wie weiterhin die nach 8 Tagen vorgenommene Kontrolluntersuchung ergab, Abweichereaktion in beiden Armen nach beiden Seiten. Hinsichtlich des Romberg ist die zur langsamen Komponente entgegengesetzte Fallrichtung schon bei schwächsten Reizen, die z. T. keinerlei Scheinbewegungen auslösten, bemerkenswert, eine Fallrichtung, die z. T. entgegengesetzt dem subjektiven Zuggefühl gerichtet ist.

Kontrolluntersuchung nach 8 Tagen: Nur links Kalorisierung, weil rechts Fistel am oberen Pol. Links 43 Grad 20 ccm = r l ?; links 30 Grad 15 ccm = l; nach diesen beiden Wegprüfungen wurde unmittelbar darauf Zielpr. vorgenommen, links 29 Grad 20 ccm = l, Brechreiz. Nach Pause Wegpr. Spo Z = 01 ?; 2 R Dr = r l. Weitere Untersuchungen waren unmöglich, weil der nach Kalorisierung eingetretene Brechreiz sich wieder meldete.

Analyse: Jedenfalls zeigt die kombinierte kalorische und rotatorische Untersuchung volle Erregbarkeit unter Außentriebbetonung. Wie schon erwähnt, hätte allein rotatorische Untersuchung mit Starkreizen zu ganz falschen Resultaten geführt.

7) F., männlich, 29 Jahre. Wassermann +, Liquor negativ. Angeborener Spo Ny in Endstellung links, schwächer in Mittelstellung, nicht in Endstellung rechts. Links 27 Grad 5 ccm auch Ny in Endstellung rechts

nach links, in Endstellung links verstärkt. Links 17 Grad 20 ccm Rechtsnystagmus 0, Linksnystagmus nicht in rechter, sondern nur, wie vorher schon spontan, in linker Endstellung. Rechts 42 Grad 5 ccm verändert den Spo Ny nicht. Wegpr.: Spo Z = 1r; rechts 17 Grad 20 ccm = 0r; Zielpr. Spo Z = 00; rechts 18 Grad 20 ccm = 0r ?.

Analyse: Der linke Kältereiz 27 Grad 5 ccm wirkt neutral unspezifisch verstärkend, wie sonst nur Minimalreize dicht unter Bluttemperatur. Nur bei Wegprüfung ließ sich Innentrieb nachweisen sowie Kompensation im rechten Arm nach 17 Grad 20 ccm als Resultante zwischen Linksinnentrieb und rechts A R. So kann man auch das Resultat der Zielpr. deuten als Resultante zwischen Innenbereitschaft und reaktivem Abweichen.

8) 15jähr. Knabe, nach Masern Nervenschwerhörigkeit, die den Knaben oft recht mißgestimmt macht. Wegpr.: Spo Z = 01; 3 R Dr = R1; 5 R Dr = R1; 3 L Dr = r1; 5 L Dr = 0L.

Analyse: Interessant ist es, daß der Außentrieb im linken Arm spontan sich zeigt, im rechten Arm erst aktiviert werden muß auch durch schwach wirkende (3) Linksdrehungen, während 5 Drehungen bereits eine Kompensation zwischen Außentendenz und normaler Links A R setzen.

9) 34jähr. Schutzpolizeibeamter F., klagt über Schwindel, besonders seit Radikalop. des linken Ohres, bei der eine Bogengangsfistel festgestellt wurde. Wegpr.: Spo Z = 11; rechts 25 Grad 5 ccm = r1; links 25 Grad 5 ccm = 00; Zielpr.: Spo Z = r1; rechts 25 Grad 5 ccm = r1; links 25 Grad 5 ccm = r1; R o m b e r g: Spo = 1h; 2 R Dr = 1v; 2 L Dr = 1v; 5 R Dr = 1v; 10 R Dr = 1v; Abweichereaktionen: 2 R Dr Wegpr. = 0 ? r; 2 L Dr Wegpr. = 00; 2 R Dr Wegpr. = 00; 2 R Dr Zielpr. = 00; 2 L Dr Zielpr. = r0; 5 R Dr Wegpr. = 11; 5 R Dr Zielpr. = r1; 5 L Dr Wegpr. = r1; 5 L Dr Zielpr. = r1; 10 R Dr = r1; 10 L Dr = r1.

Analyse: Deutliche Außenbetonung fast aller Reaktionen, während bei einer 14 Tage vorher vorgenommenen nicht so eingehenden, aber immer auch ausreichenden Untersuchung Innentendenz vorherrschte. Die Schilderung, die Pat. von seinen Anfällen gibt, ist folgende: Manchmal mehrmals am Tage werde ihm schwindlig, so daß er schon hingefallen sei. Außerdem hat Ptt. Strabismus divergens sin. mit latentem Nystagmus. Bei verdecktem linken Auge kein Nystagmus; bei verdecktem rechten Auge deutlicher Ny nach rechts, einige Einstellungszuckungen nach links, kein Ny nach oben und unten. Außerdem besteht doppelseitige Ny-Bereitschaft, was sich durch Rechtsnystagmus nach Rechtsspülung 5 ccm 35 Grad nachweisen läßt. Da starker Verdacht auf neurotische Komponente vorlag, wurde Versuch mit Einspritzung der vegetativen Pharmaka gemacht (durch Dr. J a u e r n e c k). Nach Pilokarpin steigerte sich der Schwindel und stellte sich Ny ein; Atropin und Suprarenin verliefen ohne Reaktion. Ein Kontrollversuch mit Pilokarpin ergab dasselbe Resultat wie der erste Versuch.

Der Wechsel von Innentrieb und Außentrieb spricht für neurotische Veranlagung. Die Schwindelanfälle dürften z. T. auf der Augenmuskelerkrankung beruhen, zu der sich dann vagotonisch-neurotische Reizzustände zugesellen. Da ein solcher Patient, der spontan schon beim Gehen nach links abweicht, auf alle Drehreize, auch starke Drehungen, mit Fallneigung nach links reagiert, ist nicht wunderbar, da offenbar die spontane Fallneigung stärker ist als der physiologische Drehreiz.

10) Herr Sch., 38jähr., links chronische Mittelohrreiterung mit seit 4 Wochen vorübergehend auftretenden Schwindelanfällen. Schwerhörigkeit von Mittelohrtyp. Kein Spo Ny;; kein Spo VZ. Kalorischer Ny ohne nennenswerten Befund. Spo Ro leichtes Schaukeln. Zielpr. (damals war die Methode der Wegprüfung noch nicht in Anwendung): 2 R Dr = 10; 5 R Dr = zuerst r ? 0, dann 00, hierbei wenig schwindlig, während bei der 2 R Dr kein Schwindel; 2 L Dr = 1? 0, Kontrolle = 00; 5 L Dr = 1? 1; bei dieser Untersuchung sowie bei den folgenden Rombergprüfungen auf die Frage, ob schwindlig, Antwort: „kaum“; Romberg: 2 R Dr = 1v; 5 R Dr = 1v; 2 L Dr = r v; 5 L Dr = Rechtsneigung mit Korrektion links. Dermographie stark positiv; Prüfung mit vegetativen Pharmaka konnte nicht vorgenommen werden.

Analyse: Bemerkenswert ist auch hier wieder eine Richtungsreaktion entgegengesetzt der langsamen Ny-Komponente, unterhalb der Schwindelschwelle. Bemerkenswert war ferner der deutliche tonische Charakter der Haltungsabweichung nach schwächsten rotatorischen Reizen, wovon sich auch der den Patienten sonst behandelnde Fachkollege überzeugen konnte. Immerhin empfindet man hier als Lücke das Fehlen von Wegprüfungen, die vielleicht Innen- oder Außendisposition aufgedeckt hätten und damit das gesamte Richtungsrelief hätten weiter klären können.

11) Frau L., 35jähr., Ohrensausen nach Grippe seit etwa einem Jahre. Vor mehreren Jahren doppelseitige Ovariectomie, Stimmgabeln und Flüstersprache o. B. Bei Wegpr. zeigte Pat. deutliche Innentendenz in beiden Armen bei Schwach- wie Starkreizen, während bei Zielpr. überhaupt keine AR festzustellen war. Es handelt sich hier offenbar um Reflexhemmung durch Korrektion. Diese Korrektion setzt aber erst ein, wenn sie durch Zielgebung angeregt wird, während sie bei der ziellosen Wegprüfung nicht in Funktion tritt.

12) 35jähr. Schutzpolizeibeamter B. Rechts Antro-radikaloperation, trocken. Zuweilen Schwindel. Von dem bisher behandelnden Fachkollegen mehrfach Romberg nach links nachgewiesen. 1915 im Kriege verschüttet; seitdem spreche er etwas verwaschen, unakzentuiert. Wegpr.: Spo Z = 00; 1 R Dr = r l; 2 R Dr = r l; nach 3 Min. Pause auch ohne Drehung. also Spo Z = r l!; 1 L Dr = r r?; Kontrolle 1 L Dr = r r, kein Schwindel; 2 L Dr item; jetzt nochmals 2 R Dr = r l; Zielpr.: Spo Z = 00; hierauf zur Kontrolle Wegpr.: Spo Z = r l wie vorhin; 1 R Dr = 01; 2 R Dr = r l; 2 L Dr = r l; 1 L Dr = r l; 5 R Dr: = r l schwindlig dunkel vor den Augen; 5 L Dr wird nicht vertragen, muß bei der 5. Runde abgebrochen werden; 3 L Dr: zuerst l l, dann r l; Kontrolle 3 L Dr: = r l; 5 R Dr: = r l; rotator. Ny: 1 R Dr = 0; 2 R Dr = zitterige rhythmische Zuckungen mindestens 15 Sek.; 3 R Dr = 15—20 Sek.; 1 L Dr = ?; 2 L Dr = 0; 1 L Dr Kontrolle = 0; 3 L Dr vielleicht Beginn der langsamen Komponente; 4 L Dr einige unsichere Zuckungen; 5 L Dr = 4—5 Zuckungen; 1 R Dr ziemlich starke rhythmische Zuckungen länger als 15 Sek.; 1 L Dr = 0; Romberg nach Schwachdrehungen nicht charakteristisch.

Zusammenfassung: Im wesentlichen Außenbereitschaft. Beachtenswert ist die Feinheit der Wegreaktion mitten zwischen Zielprüfungen. Sehr deutlich ist der Unterschied der Reaktionsschwelle für rotatorischen Nystagmus, insbesondere der Unterschied zwischen 1 R Dr und 1 L Dr, was

wohl für herabgesetzte Erregbarkeit der rechten ohrkranken Seite spricht, im Sinne Güttichs.

13) Frau P., 35jähr. Links vor 3 Jahren an chronischer Mittelohr-eiterung radikaloperiert; damals Sequester am Tegmen. Hat seit dem Kriege, im Anschluß an Fliegerbomben, Ohnmachtsanfälle mit darauf folgendem stundenlangen Schlaf; vorher Klingeln in den Ohren, Sausen, auch Flimmern vor den Augen. Diese Anfälle traten vor der Ohroperation recht häufig, selbst mehrmals täglich auf, nach der Ohroperation nur selten. Kein Zungenbiß, niemals Zuckungen. Eine Mutterschwester offenbar Epileptikerin. In letzter Zeit traten die Anfälle wieder etwas häufiger auf mit Gefühl des Absterbens im linken Arm, manchmal der ganzen linken Seite. Wegpr. muß mit Schienung der Arme vorgenommen werden, weil Pat. außerstande ist, ihre Arme richtig gestreckt zu halten. 1 R Dr = r 0; 1 L Dr = r 0; 2 R Dr = r 0; 3 R Dr = r 0; 2 L Dr = r 0; 3 L Dr = r 0; Zielpr.: 5 R Dr = 00; 5 L Dr = r 1, etwas schwindlig; 5 R Dr.. = r 1?; 5 L Dr.. = r 1; Kontrollprüfung nach 3 Tagen. Zielpr.: Spo Z = 00; 5 R Dr: das erste Mal vielleicht r ? 0, dann aber sicher 00, nicht schwindlig; 5 L Dr: = 1 L, ganz wenig schwindlig; 5 R Dr.. = zuerst 00, dann nach dem 4.—5. Male r 1, nicht schwindlig; 5 L Dr.. = 11, klein wenig schwindlig; Wegpr.: Spo Z = 00; 1 R Dr = r ? 0; 2 R Dr = r 0; 1 L Dr = r 0.

Analyse: Außentendenz rechts ist sowohl zu Beginn der Wegpr. wie auch anläßlich der Kontrolluntersuchung am Schlusse nachzuweisen; wird fraglos bei mehreren hintereinander ausgeführten Reaktionen bisweilen mit der Fehlerquelle der Einübung zu rechnen sein, so fällt hier dieses Moment weg. Die Zielreaktionen fallen das erstemal mehr im Sinne der Außentendenz, das zweitemal (Kontrolle) mehr im Sinne normaler Reaktion aus. Bei keiner der zahlreichen Reaktionen läßt sich im linken Arme (linkes Ohr krank) Innenzeigen nachweisen. Die linke labyrinthäre und retrolabyrinthäre Gegend ist offenbar herabgesetzt erregbar, so daß stärkere Reize hier nur relativ wie Schwachreize wirken und einen Außentrieb aktivieren, während Linksdrehung (Reizung des rechten Oktavus) bei der ersten und Kontrolluntersuchung mehr richtungsspezifische Reaktionen ergibt. Interessant ist die synchrone 00-Reaktion nach 5 R Dr, während metachron. . in beiden Armen sich Außentendenz zeigt. Diese interessante Induktion zeigt sich auch bei der zweiten Untersuchung, wenn auch nicht ganz so ausgeprägt. Ergänzend sei darauf hingewiesen, zu welchen falschen oder mindestens unklaren Schlüssen man gelangt wäre, wenn man nur, wie üblich, mit mehreren Starkdrehungen geprüft hätte.

Erkrankungen, bei denen angioneurotische Zeichen im Vordergrund zu stehen scheinen.

14) Ein seit Jahren geschäftlich intensiv arbeitender 38jähr. Kaufmann Sch. hatte schon früher Tage, an denen er sich nicht bücken durfte, weil er dann schwindlig wurde. Hatte schon häufig Anfälle von folgendem Verlauf, die in 1 Stunde abklangen: Kopfschmerz, Brechreiz, Durchfall, Schweißausbruch. Am 13. 3. beim Aufstehen drehte sich das ganze Zimmer, so daß er sich nicht aufrecht halten konnte. Am 13. 3. abends beim Versuche aufzustehen wieder sehr schwindlig. Untersuchung am 14. 3. morgens: Beim Sitzen kein Ny; beim Liegen Ny nach rechts; rechts etwas Ohrensausen. Puls 50! 15. 3. kein Ny mehr; Puls 58. 18. 3. Puls 66, Aschner 54. Spo Ny

Spur nach rechts. Rechts 35 Grad 5 ccm zuerst kurze Zeit Spo Ny +, dann sofort starker Ny links, länger als 1 Minute anhaltend. Links 35 Grad 5 ccm, Ny bds. schwach, zuerst nach links stärker als nach rechts, dann nach rechts stärker als nach links, nach 30 Sek. nach rechts kein Ny mehr, nach links sehr schwach. Flüstersprache rechts 5 Meter, links 6 Meter. Beiderseits Knochenleitung verkürzt. Zielpr. (Wegpr. damals noch nicht angewendet): Spo Z = 0 0, vielleicht 1? 0; 10 R Dr = zuerst r? 0, dann 1? 1?; 10 R Dr = 11; 10 L Dr = 1? 1?.

Epikrise: Damals wurde noch nicht systematisch mit ganz schwachen rotatorischen Reizen und auch noch nicht mit Wegpr. untersucht. Offenbar sind die 10 R Dr ein noch nicht genügend schwacher Reiz gegenüber 10 R Dr . . Da Pat. nach 10 R Dr, also schwachen 10 Rechtsdrehungen; zuerst im rechten Arm Rechtsabweichen zeigte und dann erst 1? 1? reagierte, nach starken 10 Rechtsdrehungen (10 R Dr) aber ausgesprochen in beiden Armen nach links abwich (attentionell im Sinne von L e i d l e r - L ö w y), so kann man vermuten, daß man bei schwachen Drehreizen (1—5 Schwachdrehungen, wie wir sie später regelmäßig anwendeten), vielleicht ausgesprochenere Rechtsreaktion erzielt hätte, wenn man sich unterhalb der raumvorstellungsbetonten Schwindelzone gehalten hätte. Liegt allerdings bei dem Pat. pathologische Linksbereitschaft vor, so könnte diese gerade bei besonders schwachen Reizen aktiviert werden. So zeigt es sich, wie man bei der üblichen Starkdrehuntersuchung zum Teil in den Schlußfolgerungen nur auf Vermutungen angewiesen ist.

Trotz der ungenügenden Klärung der Rotationsbefunde ist doch der Fall von allergrößtem klinischen Interesse, der Anamnese wegen, die ja mit Deutlichkeit auf Vagotonie hinweist und auch des Pulsbefundes wegen an den dem Anfälle folgenden Tagen. Deutliche Pulsverlangsamung mit A s c h n e r s c h e m Phänomen; dieses ist ja sicher als vagotonisches Zeichen zu verwerten. Anders die Pulsverlangsamung, die noch nach Tagen bestand, als eigentlich der Anfall im wesentlichen abgeklungen war oder zum mindesten der akute Reizzustand, in dem man auch eine vagotonische Pulsverlangsamung annehmen könnte. So möchten wir eher meinen, daß die Ursache der Pulsverlangsamung noch nach dem Anfälle nachwirkt; hier kann man ungezwungen neurotische Transsudationen entsprechend Q u i n c k e s c h e n Ödem annehmen, die eben für einige Tage Druckpuls setzen können. Für diese Annahme spricht ein 2. Fall, den ich jüngst ganz frisch nach Beginn des Anfalls zu beobachten Gelegenheit hatte (cf. Fall Nr. 16).

15) 62jährige Frau Sch. hatte früher schon häufig kurze Schwindelanfälle, die sie außerordentlich belästigten und in der Beweglichkeit sehr hinderten. Mannigfache Behandlung, Arsen, Suggestion durch Neurologen waren erfolglos. Einige intravenöse Kalkinjektionen brachten so erhebliche Besserung, daß Pat. im wesentlichen sich beschwerdefrei fühlte. (Die Wirkung der Kalkinjektionen hat sich bereits mehrfach außerordentlich bewährt, so auch bei einem amerikanischen Kollegen, den ich zusammen mit Prof. G u g g e n h e i m e r behandelt habe; vorher war mannigfache Therapie ohne Erfolg, während schon die ersten Kalkinjektionen Besserung brachten und die Fortsetzung der Kalkkur ihm Heilung und Wiederherstellung seiner Arbeitsfähigkeit brachte!) Pat. kommt an dem ersten warmen Frühlingstage im März 1923 zu mir, um mir über ihr bisheriges Wohlergehen zu

berichten. Im Wartezimmer bekommt sie einen Anfall. Nur breitbeinig gehend kann sie in das Sprechzimmer hereinkommen. Selbstverständlich war ich in Anbetracht dieser Anamnese geneigt, eine rein psychogene Entstehung dieses Schwindelanfalles anzunehmen, zumal ich bei objektiver Prüfung keinen Ny nachweisen konnte, während Pat. jede Nackenbeugung des Kopfes höchst unangenehm empfindet; es gehe dann wie ein Ruck durch den Körper. Ich versuchte die Patientin zu beruhigen und ließ sie einige Minuten sitzen. Als ich nach 5 Minuten wieder die Pat. untersuchte, fand ich zu meinem größten Erstaunen in Augenendstellung rechts vertikalen Ny abwärts, dabei Spur rotatorischen Ny nach rechts; in Augenendstellung links keinen Ny. Abwärtsendstellung wie Augenendstellung rechts, Aufwärtsendstellung 0, rechts 35 Grad 5 ccm deutlich gesteigerter vertikaler Abwärtsnystagmus, dabei kein Rechtspseudoparadox, nach 10 Sek. starker Linksnystagmus. Nach 15 Min. Rechtsendstellung Ny wie vorher, jetzt aber auch in Linksendstellung Abwärtsnystagmus mit rotatorischer Komponente. Links 35 Grad 5 ccm wird die rotatorische Komponente vorübergehend etwas verstärkt in Augenlinksstellung, abgeschwächt in Augenrechtsstellung, dann schlägt der Ny wieder wie vorher. Nach weiteren 20 Minuten ist der Ny fast ganz abgeklungen: Rechts Endstellung Spur vertikal, sonst 0. Spo ZV o. B. Legt man den Körper der Pat. während des Anfalls mit gestrecktem Halse zurück, so wird sie nicht oder nur ganz wenig schwindlig, ebensowenig bei Kopfbeugung gegen den Rumpf rechts oder links, ebensowenig bei Kopfdrehung. Starker Schwindel aber tritt auf, wenn der Kopf im Nacken zurückgebeugt wird; hierbei wird der Spo Ny nicht stärker. Rechts besteht schon lange Ohrensausen, ohne daß es jetzt besonders stört. Gehör: Flüstersprache am Ohre. Von den Stimmgabeln wird g^4 und c^5 relativ am besten gehört, etwas schlechter c, am schlechtesten a^1 . Knochenleitung wird verkürzt gehört. Auch im linken guthörenden Ohre werden die hohen Töne etwas verkürzt gehört. 2 Tage darauf wird eine vorsichtige Drehuntersuchung vorgenommen: 5 R Dr = 0 r mit ziemlich starkem Schwindel; 5 L Dr = 00 mit schwachem Schwindel; 10 R Dr = r r; 10 L Dr = 00; zur Kontrolle 5 R Dr = 0 r ?.

Analyse: In früheren Arbeiten und besonders in der Schrift über die statischen Funktionen sprach ich die Vermutung aus, daß kalorische, u. U. auch rotatorische Minimalreize nicht richtungsspezifisch sondern nur als Leitungsreiz wirken. In unserem Falle, in dem wir Verstärkung des mit größter Wahrscheinlichkeit zentral bedingten vertikalen Ny beobachten konnten, werden wir geradezu zur Annahme eines Leitungsreizes ohne periphere richtungsspezifische Auswirkung gedrängt. Wenn in früheren Arbeiten über die angineurotische Octavuskrise und ähnliche Themen angenommen wurde, daß mindestens ein Teil der Octavuskrisen zentral lokalisiert zu denken ist, so bietet unser Fall mit vertikalem Ny einen recht beweiskräftigen Beitrag für unsere bisherige Annahme. Nicht ganz ohne Belang sind die Symptome, die die sehr vernünftige Pat. während des Anfalls schilderte: zuerst hatte sie das Gefühl, als ob hinter den Ohren alles mit Luft vollgepreßt sei, dann wurde dieses Gefühl von Druckgefühl im Halse abgelöst, endlich wurde in der Tiefe der Nase starkes Druckgefühl empfunden, Symptome, die man leicht mit Drucksteigerungen des Liquors in Verbindung bringen kann. Hervorgehoben sei noch, soweit man subjektive Angaben als beweiskräftig genug ansehen will, daß die Nackenbeugung

keine Ny-Verstärkung sondern nur direkte Schwindelsensation gesetzt hat, so daß es sich also, wenn man so will, nicht um einen Halsreflex auf das Auge sondern unmittelbar auf die Schwindelsensation handelt. Hinsichtlich der Abweichereaktionen sei darauf hingewiesen, daß nach Linksdrehung überhaupt keine A R auftrat, während nach Rechtsdrehung auf schwächere Reize gekreuzte A R im Sinne von B e y e r - G ü t t i c h, auf starke Reize regelrechte A R auftrat. Man kann also auf der einen Seite eine für die A R komplette zentrale Schädigung, auf der anderen Seite eine geringere Schädigung annehmen, die nur bei schwachen Reizen nachweisbar ist, bei starken Reizen aber der Reizleitung offenbar kein Hindernis bietet und sich daher dem Nachweise entzieht.

Wir können hier an funktionelle Schädigungen im Sinne der Diaschise (M o n a k o w) denken, wo an einer vom Krankheitsherde entfernten, mit diesem aber durch Bahnen zusammenhängenden Partie Ausfallserscheinungen auftreten. Endlich wurde durch die Hörprüfung auch bei unserer Patientin nicht besondere Schädigung der hohen Töne sondern der mittleren und tieferen gefunden; das konnten wir mehrfach bei Fällen feststellen, die auf angioneurotische Krise verdächtig waren. Versuchten wir bei verkürzter Knochenleitung den Ausfall gerade der tiefen Töne dadurch zu erklären, daß die arterielle Versorgung der tieferen Tonskala im Labyrinth schlechter ist als die der höheren Tonskala, so können wir, wenn wir die angioneurotischen Anfälle weniger labyrinthär als zentral (z. B. in die Plexusgegend) lokalisieren, auch den Faktor berücksichtigen, daß (P i c k, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 30, 254) den hohen und tiefen Tönen, evtl. in der kortikalen Hörsphäre differente Lokalisation zukommt; so hörte ein Patient P i c k s, der 2 Schlaganfälle durchgemacht hatte, nur hohe Töne.

16) 38jähriger Herr M., der seit mehreren Jahren kaufmännisch organisatorisch ohne Erholung unter enormer Überlastung gearbeitet hat. Er spürte eines Vormittags bei sonst vollem Wohlbefinden im Büro Sausen in beiden Ohren. Abends machte er noch eine Autofahrt, die ihn in keiner Weise anstrengte. Nachts schlief er gut. Als er am anderen Morgen aufstehen will, ist er so schwindlig und hat so starken Brechreiz, daß er sich sofort wieder niederlegen muß. Eine knappe Stunde nach Beginn des Anfalls sehe ich den Patienten. Blaß mit fixiertem Hals liegt Pat. im Bett. Bei jeder Bewegung Brechreiz, besonders bei extremen Augenstellungen. Heute besteht nur noch links Ohrensausen. Links Gehör ohne nachweisbare Herabsetzung. Ny rotatorius nach links, auch etwas in Rechtsendstellung. Kein Vertikalny. Als ich dem Patienten sage, daß er die früher sogen. Menièresche Krankheit habe, berichtet der anwesende 67jährige Vater des Patienten, daß er vor 12 Jahren dasselbe durchgemacht habe und nach mehreren Anfällen nunmehr auf dem einen Ohre hochgradig schwerhörig geblieben sei. Die 2 Tage darauf vorgenommene Funktionsprüfung ergab folgendes: Beiderseits Flüstersprache o. B. Stimmgabeln gut gehört. Spo Ny Spur nach links, nach rechts kaum nachweisbar. Links 35 Grad 5 ccm zuerst Ny nach links, dann vorübergehend schwach rechts, stärker links, dann wieder nur links. Rechts 35 Grad 5 ccm im wesentlichen gleich dem Spo Ny. Wegpr. = 00; Wegpr. mit geschientem Arm = 0r; rechts 27 Grad 5 ccm = 0 R; links 27 Grad 5 ccm = 00 (l ?), nach 1 Minute = 00; nach 3 Min. links 22 Grad 5 ccm = 00; rechts 22 Grad 5 ccm = 00 abwechselnd mit 0r ?; rechts 27 Grad 5 ccm = 00 wech-

selnd mit 0 r; hier scheint Übung zur Fehlerquelle zu werden; alle diese Reaktionen wurden mit geschientem Arme vorgenommen, am nächsten Tage Nachprüfung: Wegpr., Schiene: Spo Z = 0 r ?; 1 R Dr = 0 r; 1 L Dr = 0 r; 1 R Dr Zielpr. = 00, auch bei Kontrolle; 5 R Dr mittelstark synchron = 00 (Zielpr.); unmittelbar darauf Wegpr. = 0 r; nicht schwindlig; 5 L Dr mittelstark Zielpr. = 00; unmittelbar darauf Wegpr. = 0 r ?; nunmehr ohne Schiene: 5 R Dr mittelstark = 00; 5 L Dr mittelstark = 01 ?; Kontrolle = 01; Romberg ergab nach wenigen Schwachdrehungen keine verwertbaren Resultate, zu starke Reize wurden absichtlich nicht verwendet.

Zusammenfassung: Rechtsbereitschaft im linken Arme besonders durch Schwachreize und Wegprüfung nachweisbar, wie sich besonders dann herausstellt, wenn zwischen Zielprüfungen Wegprüfungen zwischengeschaltet wurden. Lähmung des Linksaußenzeigens liegt nicht vor, weil wir bei einer Prüfung (5 mittelstarke Drehungen, Zielpr.) Abweichereaktion im linken Arme nach außen erhielten. Hinsichtlich der Verwendbarkeit der Schiene ist anzunehmen, daß die Schiene sich mehr für Wegpr. mit schwachen Reizen eignet, nicht für Zielpr.

Pat. wurde mit Suprarenin und Pilokarpin untersucht. Bei beiden Pharmaka mäßig starke Allgemeinreaktion. Während aber nach Suprarenin am nächsten Tage vollkommenes Wohlbefinden, hat Pat. tags nach der Pilokarpinirjektion zweimal einige Minuten anhaltendes deutliches Ohrklingen. Der Blutdruck betrug 105. Die relativ geringe, ja fast negative Reaktion von Seiten des Nervus octavus kann damit zusammenhängen, daß die Octavuskrise bereits einige Tage zurücklag. Nach dieser Richtung ist dieser Fall nicht ausreichend geklärt.

17) 27jähr. Eisenbahnschlosser H. Verlor plötzlich mittags bei der Arbeit auf dem rechten Ohre das Gehör; 2 Tage darauf Schwindelanfall, plötzlich bei der Arbeit umgefallen; bekam dann tags darauf mehrmals kurze Anfälle, 20 Min. bis eine halbe Stunde. Jetzt Schmerzen im rechten Hinterkopf; kein Sausen, Lues negiert. Fallneigung bei geschlossenen Augen auch im Sitzen, nach rechts. Spo Ny in beiden Endstellungen, stärker bei einem verschlossenen Auge. Auf kalorischen Minimalreiz kein Ny, erst bei 25 Grad Reaktion. Alle Drehreaktionen hatten dasselbe Ergebnis, gleichgültig, ob schwach oder stark gedreht wurde, ob Zielpr. oder Wegpr. vorgenommen wurde: Stets, auch beim Romberg, Richtungsneigung nach rechts. Die Art, wie die AR sich äußert, wie der Patient sich der AR hingibt, läßt keinen Zweifel darüber, daß hier ein psychisches Moment im Spiele ist, aber offenbar nur mitspricht. Denn die Anamnese spricht dafür, daß hier eine Octavuskrise stattgefunden hat, deren Symptome dann aber offenbar fixiert wurden. Der Schwindel ließ sich durch Suggestivtherapie schon wesentlich bessern; auch seitens des Gehörs war schon vorübergehend Besserung eingetreten. Daß hier aber ursprünglich eine Octavuskrise auf vegetativ-neurotischer Grundlage vorgelegen hat, dafür spricht die Pilokarpinuntersuchung. Neben zunehmender Dermographie konnte in den ersten 30 Minuten keinerlei Reaktion seitens der Ohren nachgewiesen werden, so daß ich schon die regelmäßige Beobachtung aufgab; nach weiteren 10 Minuten meldet mir dann aber der Assistent, daß nunmehr deutlicher Ny eingetreten sei. Offenbar hatte sich auch der Schwindel gesteigert, da Pat. nunmehr bei offenem Auge Fallneigung hatte, wenn auch hier fraglos wieder psychische Aufpflropfung mitspielte.

Fälle, in denen vorangegangene oder noch bestehende Lues von ausschlaggebender oder wesentlicher Bedeutung für die Beurteilung des Krankheitsbildes ist.

18) Betrifft einen nicht selbst beobachteten Fall, den jüngst Vogel in der Mon. f. Ohrenh., Jahrg. 56, S. 639 veröffentlichte und der unter dem Gesichtswinkel unserer Betrachtungen ein besonderes Interesse beanspruchen dürfte. Alter Luiker bekam 14 Tage vor der Krankenhausaufnahme morgens beim Aufstehen Schwindel, so daß er auf das Bett zurückfiel. Dann taumelig, Neigung nach rechts zu fallen. Gleichzeitig Kältegefühl und Ameisenlaufen in der rechten Gesichtshälfte. Keine Lähmungserscheinungen. Blutwassermann negativ. Pupillen: Miosis rechts, sonst Augen o. B. Rechts Kornealreflex fast fehlend, links lebhaft. Analgesie und Thermänästhesie des rechten V.-Gebietes. Gang: Lateropulsion nach rechts. Romberg nach rechts. Otologischer Befund: Leichte zentrale Hörstörung; Vestibularis: Spo. Ny = 0; rotat. Nachny. nach rechts 33, nach links 25 Sek. Kalorischer Ny nach rechts und links „normal“. Zeigerversuch: spo keine A R; kalorisch: nach Kaltspülung links = A R 0; nach Kaltspülung rechts = r 0; 4 Wochen später: nach Kaltspülung links A R 0 wie bei der ersten Untersuchung; nach Kaltspülung rechts hingegen zuerst = r r, nach 3 Minuten bei immer noch fortbestehendem Ny = r 0.

Zusammenfassung von Vogel: Bei einem älteren Manne, der vor 40 Jahren Lues hatte, unzureichend behandelt war und bereits vor 1 Jahre Schlaganfall mit vorübergehender rechtsseitiger Facialis- und Armparese hatte, tritt apoplektiform hochgradige Taumligkeit und Gefühlsstörung in der rechten Gesichtshälfte auf. Rotatorische Prüfung konnte angeblich wegen zu starker Reaktion nicht vorgenommen werden. Es wird kleiner Blutungsherd, vielleicht auf Basis luischer Gefäßveränderung angenommen, der bei dem Zusammentreffen von Miosis, Trigemiusstörung und Zeigereaktionsausfall nach der gekreuzten Brückenhauabengend verlegt wird, wo Sympathicusbahnen (Miosis), Quintusbahn und jenseits des Vestibulariskerns verlaufende Bahnen (nur A R, nicht Ny betreffend) zusammenfallen.

Epikrise: Vogel hat nicht recht, wenn er von Auslösbarkeit rechts der A R spricht: er übersieht, daß bei der ersten Untersuchung gekreuzter Ausfall (Typus Beyer-Güttich), bei der zweiten Untersuchung erst im Abklingen der Reaktion, also bei nur noch schwacher Reizung, gekreuzter Ausfall vorliegt. Da wir am ehesten mit einem Herd zu rechnen haben, können wir annehmen, daß dieser Herd (links lokalisiert) auf seiner Seite kompletten Ausfall der A R, auf der Gegenseite (durch Diaschise?) inkompletten, gekreuzten Ausfall der A R setzt. Ich erinnere an Fall Sch., Nr. 15 unter den Angioneurosefällen, der ganz analoge Erscheinungen bot.

19) Weibl. Pat. B. Ende der 20er Jahre. War in das Krankenhaus wegen Doppeltsehens, Schwindelgefühls, Gedächtnisschwäche eingeliefert; Blutwassermann + + + +; bei längerem Sprechen schleppende erschwerte Aussprache (Hypoglossuszeichen); Cochlearis bei oberflächlicher Prüfung o. B.; Spo Ny nach beiden Richtungen schwach; kalorische Prüfung (durch Assistenzarzt Dr. Beckmann ausgeführt) ergab rechts und links mit 15 ccm 15 Grad keine Steigerung des Spo Ny, also mindestens herabgesetzte Erregbarkeit; beim Blick nach unten stets deutlicher Konvergenzkrampf, auch zeitweise beim Blick aufwärts oder im Augenblick des Öffnens der Augen bei sofortiger Blickfixation; die

durch Dr. Beckmann vorgenommene kalorische AR ergab: rechts 15 Grad 15 ccm = 0r; links 15 Grad 15 ccm = 1l; als ich bei der Pat. Spo Z mittels Wegpr. untersuchte, fand ich = 0r; weitere Prüfungen ließen sich nicht vornehmen, insbesondere keine rotatorische Prüfung, da das Moabiter Krankenhaus keinen Drehstuhl besitzt; ist der Fall mithin auch nur unzureichend untersucht, so bietet er doch manches Interessante; war es auffallend, daß bei Rechtsspülung die kalorische AR auf der gleichen Seite ausfiel und auf der gekreuzten sich zeigte, so erweist die Wegprüfung, daß die Reaktion auf der gekreuzten Seite nur eine scheinbare Reaktion ist, eine Aktivierung des Innentriebes im linken Arme bei Zielpfung, der bei der empfindlicheren Wegprüfung auch schon ohne kalorische Aktivierung nachweisbar war. Mithin haben wir hier auf luischer Basis 3 Kerngebiete betroffen: Vestibularis, Hypoglossus und Oculomotorius (außer dem objektiv nachweisbaren Konvergenzkrampf hatte die Pat. bei der Krankenhausaufnahme auch über Doppelbilder zu klagen).

20) Frau H., 46jährig. L. III ohne manifeste Erscheinungen. Seit einiger Zeit nachts Kopfschmerzen, Wassermann negativ; Lumbalpunktion abgelehnt. Wegen beiderseits trockener Trommelfelldefekte Kalorisierung unterlassen. Rotator. Wegpr.: Spo Z = 1r; 2 R Dr = 10; 5 R Dr = 1?0; 2 L Dr = 10; 5 L Dr = 1?1; 5 L Dr Kontrolle = 00; nach einer halben Stunde Kontrolle, weil Pat. bei der ersten Untersuchung sehr aufgeregt war: Spo Z = 00; 2 R Dr = 00; 5 R Dr = 10; 2 L Dr = 1?0; 5 L Dr = 00; Zielpf.: Spo Z = 00; 2 R Dr = 01?; 5 R Dr = 1?1; 2 L Dr = 01; 5 L Dr = 01; Romberg uncharakteristisch; Zielpf. mit starken Reizen: 10 R Dr = 1?0; 10 L Dr = 11; Wegpr.: 8 R Dr = 10; 6 L Dr = 1?1?; kalor. AR: rechts 20 Grad 10 ccm = 1?; links 20 Grad 10 ccm = 11; nach diesen beiden Wegpr. dasselbe mit Zielpf.: rechts 20 Grad 10 ccm = 00; links 20 Grad 10 ccm = 00.

Zusammenfassung: Rechts Innentendenz bei erster Untersuchung spontan durch Wegpr., bei der Kontrolle erst durch Aktivierung (rotat. Schwachreize) nachweisbar. Außerdem scheint Linksbereitschaft zu bestehen; diese mehr räumlich betonte Bereitschaft wird eher durch mehr räumlich betonte Reizung (Zielpf.) ausgelöst; bei keiner Prüfung treten Rechtsreaktionen auf, was mit größter Wahrscheinlichkeit auf organische Bahn- oder Zentrumsstörung hinweist, welche die Rechtstendenz in Mitleidenschaft zieht, so daß es bei einem raumvorstellungsbetonten Reize zur Reaktionsauslösung in den reaktionsbereiten Bahnen (Linksrichtung) kommt.

21) 28jähr. Herr F. Infektion mit Lues vor etwa 3 Monaten; machte ungenügende Salvarsankur durch; jetzt Plaques auf den Tonsillen und Kopfschmerzen, keine Symptome von Seiten des Octavus. Zielpf. (Wegpr. damals noch nicht geübt): 10 R Dr = 0r?; 10 R Dr = 0r?; 10 Rr Dr.. = r0, dann 00; 10 L Dr = 11; 5 R Dr = 0r; 5 R Dr.. = r0; tags darauf Spo Ny nach links; rechts 35 Grad 5 ccm 4—5 Einstellungszuckungen nach rechts, dann verstärkten Ny nach links; kalor. AR fast 0; Dermographie 0; Aschner 0; Pilokarpininjektion verläuft mit starker Allgemeinreaktion (Speichel, Dermographiesteigerung, vor der Injektion fast 0) und schwacher aber nachweisbarer Reaktion am Octavus (Steigerung d. Ny). Blutwassermann stark +; Liquorwassermann —; Nonne-Apelt schwach +; Goldsol schwach +; Mastix —; macht auf Grund des

Befundes spezifische kombinierte Kur durch; am Ende Nachuntersuchung des Octavus: Weg pr. (inzwischen methodisch ausgebaut): Spo Z = 00; 2 R Dr = ? 0; 5 R Dr = 00; 2 L Dr = ? 0; 5 L Dr = 00; 2 R Dr = ? 0; 2 L Dr = 00; Ziel pr.: Spo Z = 00; 2 R Dr = 00; 5 R Dr = 1 ? 0; 2 L Dr = 00; 5 L Dr = 1 ? 1; 10 R Dr = 00 (r ? ? r ? ?); 10 L Dr = 00; Weg pr. 10 R Dr = r r; 10 L Dr = 00; 5 R Dr = 00; 5 L Dr nur linker Arm geprüft: zweimal 1, dann 0; nur rechter Arm auch vorübergehend 1, dann 0; kalorische AR wurde dieses Mal nicht geprüft, verlief bei der Anfangsuntersuchung negativ.

Zusammenfassung: Bei der Anfangsuntersuchung nach Rechtsdrehung und zwar besonders nicht nach der üblichen starken, sondern mehr noch nach mittelstarker Rechtsdrehung gekreuzter AR-Typ im Sinne Beyer-Güttichs. Bei der Nachuntersuchung am Schlusse der Kur lassen sich überhaupt nur ganz wenige AR erzielen; es ist hier offenbar schwer, die Erregbarkeitszone zu finden, die recht schmal zu sein scheint, während gewöhnlich keine AR eintritt, wohl durch Korrektion. Würde man sich hier nur an das Ergebnis der 10 starken R Dr und L Dr Zielpr. halten, die keine AR ergaben, so könnte man geneigt sein, schwere Ausfälle anzunehmen. Davon scheint aber keine Rede zu sein, weil bei einigen Reizdosen AR auftritt, was Erregbarkeit der in Frage kommenden nervösen Organe dokumentiert.

Außerdem sei auf die induzierte Bewegung hingewiesen, die beim Vergleich des synchronen und metachronen Zeigens auf 10 starke R Dr vor Beginn der Kur festgestellt wurde.

22) 51jährige Frau H. Alte Lues. Viele Kuren, die letzte vor 2 Jahren. Gestern nachmittag plötzlich starkes Ohrensausen und hochgradige Schwerhörigkeit links, nachdem schon vorher rechts schwerhörig gewesen. Ehemann starb an Paralyse; hat Angst, selbst daran zu erkranken. Rechts Flüstersprache 0,3 m, links 0,4 m. Beiderseits Knochenleitung verkürzt. Spo Ny = 0; Spo Z Wegpr. = 00; Spo Z Zielpr. = 01; rechts 16 Grad 10 ccm Wegpr. = r 0; Zielpr. = r 1, nach 1 Min. = r 0; rechts 16 Grad 5 ccm Ny 0 schwindlig, es dreht sich: zu berücksichtigen ist, daß Pat. wegen ihrer intensiven Kopfschmerzen erhebliche Dosen Narkotica genommen hat. 2 R Dr Wegpr. = 01; 2 L Dr Wegpr. = 0 (1 ?) 0; 2 R Dr Zielpr. = 11; 2 L Dr Zielpr. = r ? r ?, Kontrolle r 1 ?; 5 R Dr Wegpr. = 1 ? 1 ?; 5 L Dr Wegpr. = r ? r ?; 5 R Dr Zielpr. = 01 ?; 5 L Dr Zielpr. = r ? 1; 5 R Dr Ny 0, 5 L Dr 12–15 Sek. lang schwache Zuckungen.

Zusammenfassung: Die üblichen Starkdrehungen waren bei dem Zustande der Patientin ausgeschlossen; mit mittelstarken Zielprüfungen erhielt man nur Außenreaktionen. Da aber bei schwächeren Reizen, wenn auch nur als paradoxe Reaktionen, Innenreaktionen auftraten, kann man keinesfalls kompletten Ausfall des Innenzeigens annehmen, sondern höchstens Untererregbarkeit, die ja auch bei der Ny-Prüfung sich feststellen ließ. Mit Sicherheit nahm ich an, daß die Untersuchung des Lumbalpunkts für Lues positiv ausfallen würde; das Ergebnis war überraschenderweise negativ (Prof. Hirschfeld). Neurose oder Angioneurose ist nach dem ganzen Krankheitsbilde wenig wahrscheinlich. Trotz negativen Liquorbefundes möchte ich daher hier doch Lues des Zentralnervensystems vermuten. Ich riet der Pat., sich nicht bei dem bisherigen Untersuchungsergebnisse zu beruhigen, sondern von neuem unter klinischer

Beobachtung eine spezifische Kur durchzumachen, mit evtl. später wiederholter Liquoruntersuchung.

23) 38jährige Frau H. hatte schon mehrere spezifische Kuren hinter sich, als sie Ende 1921 zum ersten Male mit ihrem Manne zusammen eine reine Salvarsankur machte (früher immer nur Hg). Ihr Mann erkrankte wenige Wochen nach beendeter Salvarsankur an Paralyse und starb sehr bald. Sie selbst wurde im unmittelbaren Anschluß an den Zusammenbruch ihres Mannes von heftigem linksseitigen Ohrensausen befallen, das sie bis jetzt nicht verlassen hat. Das durch psychischen Chok entstandene Leiden war selbstverständlich stark psychogen verdächtig. Der Hörbefund war der zentraler, rechts leichter, links schwererer Hörstörung. Die mit 10 **R Dr** erzielte **AR** ergab gekreuzten Typ, bei der Kontrolle gar keine **AR**, nach 10 **L Dr** gar keine **AR**. Auf Grund des luesnegativen Liquors neigte ich zu der Annahme, daß auf Grund einer alten vielleicht umschriebenen Erkrankung des Zentralnervensystems sich jetzt neurotische Zeichen bemerkbar machten, zumal diese Pat. genau wie die vorige in ständiger Angst vor Paralyse lebte. 4 Monate nach der ersten Untersuchung stellte sich mir Pat. zur Kontrolle vor. Die nunmehr mit Wegpr. und Zielpr., mit schwachen und stärkeren Reizen vorgenommene Untersuchung ergab einen so eindeutigen Ausfall bei sämtlichen Prüfungen des rechten Armes, einen Befund im linken Arme, wie wir ihn auf Grund der bisherigen Erfahrungen als Aktivierung vorhandener Richtungsbereitschaft auffassen, so daß auch im linken Arme von richtungsspezifischer Abweichereaktion nicht gesprochen werden kann. Zusammen mit der sehr geringen kalorischen Untererregbarkeit für Ny und der deutlich herabgesetzten Reaktionsschwelle für rotatorischen Ny nach Rechtsdrehung, also im Sinne Güttichs bei linker Octavusreizung (links Ohrensausen!), muß man die Ausfälle der **AR** als syphilitisch auffassen. Die Entscheidung, ob es sich um abgeheilte syphilitische oder noch aktive Veränderungen des Zentralnervensystems handelt, ist natürlich nicht mit Sicherheit zu treffen. Liquorreaktionen negativ! Immerhin sollte man sich nicht wegen negativen Liquorbefundes bei Fortbestehen der nervösen Störungen von spezifischer Kur abhalten lassen, freilich bei Salvarsananwendung unter Beachtung der Möglichkeit angioneurotischer Labilität mit der Gefahr von Octavusverschlechterung, am besten dann also unter gleichzeitiger Kalk- und Suprarenininjektion.

Der Untersuchungsbefund bei der Kontrolle war folgender: Spo Z Wegpr. = 0 **R r**; Spo. Zielpr. = 00; hierauf Kontrolle Spo Z Wegpr. = 0r, also dieses Mal Innenzeigen des linken Arms nicht ganz so stark wie das erste Mal. Wegpr.: 1 **R Dr** = 00; 3 **R Dr** = 0r; 1 **L Dr** = 0r; 3 **L Dr** = 0r; Zielpr.: 3 **R Dr** = 0r?; 3 **L Dr** = 0r?; 10 **R Dr** = r?0; 10 **L Dr** = 00; Spo Ny beiderseits in Endstellung; kalorisch 25 Grad 5 ccm erste feine rhythmische Zuckungen. Rotator. Ny: 1 **R Dr** = 0; 2 **R Dr** = 0; 3 **R Dr** = 0; 4 **R Dr** = einige schwache Zuckungen; 1 **L Dr** = einige schwache Zuckungen; 2 **L Dr** etwas stärkere Zuckungen; 3 **L Dr** = deutliche rhythmische Zuckungen 15—20 Sek. lang.

Darauf sei noch hingewiesen, daß hier die Wegprüfungen stärker ausgeprägte Resultate zeigten als die Zielprüfungen im Gegensatz zu dem unter Nr. 22 besprochenen Falle.

24) 52jähr. Herr G. Seit 4—5 Jahren schwindlig, schwerhörig, nierenleidend, Blutdruck 140—150—130. Lues 1895; nur eine Kur gemacht. Rechts Flüstersprache 0,5—0,7; links 0,2—0,4; beiderseits Knochenleitung verkürzt, rechts mehr als links; beiderseits hohe und tiefe Töne gleichmäßig wenig verkürzt. Kalor. Ny: rechts 35 Grad 5 ccm = 0, links item = 0; rechts und links 30 Grad 5 ccm = 0; rechts und links 25 Grad 5 ccm = 0; rechts 15 Grad 10 ccm = 0; links 15 Grad 10 ccm ganz schwacher Ny; Wegpr. Spo Z = 00; rechts 15 Grad 5 ccm = 0 r Wegpr.; rechts 15 Grad 5 ccm = 00 Zielpr.; links 15 Grad 5 ccm = 0 Wegpr. und Zielpr.; nunmehr Anlegung einer das Ellenbogengelenk fixierenden Schiene: Wegpr. Spo Z. = 0 r; Zielpr. = 0 r ? ?; Wegpr.: 2 R Dr = 0 r, etwas schwindlig; 5 R Dr = 0 r; 2 L Dr = 0 r ?, etwas schwindlig; 5 L Dr = 0 r; Zielpr. 3 R Dr = 0 r; 3 L Dr = r ? r; R o m b e r g: 2 R Dr lv tonisch mit geringer Korrektur; 2 L Dr rv tonisch mit Korrektur; Zielpr. ohne Schiene: 5 mittelstarke Rechtsdrehungen = 00, ziemlich schwindlig; 5 mittelstarke Linksdrehungen = 01?, recht schwindlig; stärkere Drehungen müssen unterbleiben; rotator. Ny: 5 R Dr 10 Zuckungen; 5 L Dr Ny fast 0, 1—2 ganz schwache Zuckungen. Kontrolle nach 5 Wochen fast item.

Zusammenfassung: Die kalorische AR gerade auf der gekreuzten Seite wird erst verständlich, nachdem man durch Anlegung der Schiene spontanes Innenzeigen im linken Arme nachweisen kann, so daß die gekreuzte Reaktion nur die nun schon mehrfach beschriebene Aktivierung latenter Richtungsbereitschaft bedeutet. Im wesentlichen handelt es sich um eine bei allen Reizstärken nachweisbare Unter-, ja Unerregbarkeit für Ny und AR, offenbar auf Grundlage der alten Lues.

24a) 41jähr. Wenzel D. bekam vor einigen Wochen einige Salvarsanspritzen wegen L I (3). Jetzt Kopfschmerzen und Schwerhörigkeit. Beiderseits Flüstersprache 2,0—2,5. Beiderseits Knochenleitung verkürzt. Spo Ny = 0; rechts und links 25 Grad 5 ccm Ny ausgelöst. Wegpr. Spo Z = 00; rechts 15 ccm 22 Grad = r r; links 15 ccm 22 Grad = 11; darauf Zielpr. = 01; darauf wieder Wegpr. = 11.

Zusammenfassung: Pat. bekam deutlich auf Gehörgangskompression Ny. Die kalorische AR zeigte bei Zielpr. gekreuzten Typ, bei Wegpr. volle Reaktion! Liquor Goldsol positiv. Wassermann: Blut und Liquor negativ. Der sehr deutliche Kompressionsnystagmus ließ mit größter Wahrscheinlichkeit trotz negativem Blutwassermann die Diagnose Lues des Zentralnervensystems stellen, was durch die später ausgeführte Goldsolprobe bestätigt wurde.

Fälle von sogenannter Otosklerose.

25) 22jähr. Frä. F. Vater und 3 Vatersgeschwister hören schwer. Selbst hört sie rechts fast gar nichts mehr, während sich angeblich das linke Ohr in der letzten Zeit erheblich verschlechtert. Rechts Flüstersprache 0; links 3,0—4,0 m. Worte „sieben“, „Spitze“ werden besonders schlecht gehört. Rechts werden Stimmgabeln überhaupt nicht gehört; links gleichmäßig schwache Verkürzung für alle geprüften Töne, Knochenleitung nicht sicher zu Ende gehört. Kalor. Ny: rechts 35 Grad 5 ccm deutlicher Linksnystagmus, links 35 Grad 5 ccm Ny etwas schwächer als nach Rechts-

spülung; rechts 27 Grad 5 ccm starker Linksny., dabei Spur Schwindel. Zielpr. (Wegpr. wurde damals noch nicht geübt): Spo Z: = r l; Spo Z. . = r l; auch später bei Kontrolluntersuchung dasselbe Resultat; rechts kalorisch 22 Grad 40 ccm = r l, nachher r l ?; links 22 Grad 40 ccm = = r ? l, später .. r l; 5 R Dr = r l ?; 10 R Dr: = r 0; 10 R Dr.. = r 0; 5 L Dr = 0 l; 10 L Dr: = 0 l; 10 L Dr.. = 0 l; Romberg: Spo Ro 0; rechts 40 ccm 21 Grad = 0; 10 R Dr = Schwanken r l; 10 L Dr = r v.

Zusammenfassung: Kalorische Ny-Übererregbarkeit; nach rotatorischen Starkreizen zeigt sich deutlich eine Resultante zwischen spontanem Außentrieb und reaktiver Abweicherichtung! Diese Kompensation ist so rein selten zu beobachten.

Die Prüfung mit den vegetativen Pharmaka ergab folgendes Resultat: Pilokarpininjektion: starker Schweiß; 35 Min. nach der Injektion Erbrechen, Schwindel wird dabei nicht empfunden. Frage, ob sonst Neigung zu Erbrechen, wird verneint. Auch Speichelsekretion ist außerordentlich stark: in 50 Min. 150 ccm. Ferner zeigte Pat. in Horizontallage vor der Injektion einige ganz undeutliche Einstellungszuckungen; 10 und besonders 20–25 Min. nach der Injektion war deutlicher Ny nach links vorhanden. Nach Atropin ist nur geringe Allgemeinreaktion, keine örtliche Octavusreaktion nachweisbar. Als sich Pat. zur Erholung nach der Atropineinspritzung auf eine Bank niedersetzte, auf der sie auch wenige Tage zuvor nach der Pilokarpinspritze gesessen hatte, wundert sie sich, an der gegenüberliegenden Wand auf einer Tafel eine Schrift deutlich lesen zu können, die von der Pat. nach der Pilokarpininjektion nur ganz verschwommen gesehen worden war.

Ergebnis: Wir haben es hier offenbar mit einer erethischen Otoklerotikerin zu tun, die ausgesprochen vagotonisch ist. Das Gehör der Patientin hat sich während kombinierter Kalk-Oophorinbehandlung scheinbar gebessert, Flüstersprache von 3–4 auf 5 Meter. Ob hier eine Zufälligkeit vorliegt, möchte ich vorerst unentschieden lassen.

26) 29jähr. Frau P. ist im Anschluß an Wochenbetten besonders auf einem Ohre recht schwerhörig. Mutter und Großvater waren auch schwerhörig. Flüstersprache rechts 5,0–6,0, links 0,3–0,4 m. Stimmgabeln im wesentlichen Mittelohrtypus, jedoch wird auf beiden Ohren per Knochenleitung die Gabel nicht zu Ende gehört. Gellé beiderseits positiv. Im Februar 1922 ergab Drehuntersuchung mit Aktivdrehung, also ohne Drehstuhl folgendes Resultat: 10 R Dr = 0 r; 10 L Dr = l ? 0; am 8. 3. 1922 war das Untersuchungsergebnis genau das gleiche. Ny: 10 R Dr etwa 40 Schläge, 10 L Dr starker Ny, fast tremorartig, mindestens 60 Schläge. Kalorisch nur mit 25 Grad 5 ccm untersucht, ergab vom rechten Ohre Reaktion, vom linken keine Reaktion. Neuere Untersuchung am 24. 4. 1923; kalorisch: rechts 35 Grad 5 ccm = 0; rechts 30 Grad 5 ccm = einige Einzelschläge; ebenso links 30 Grad 5 ccm. Nach Kaltspülung links, besonders bei den bald noch angewendeten stärkeren Reizen, wird das Läuten im linken Ohre sehr viel stärker. Wegpr.: Spo Z = 0 0; rechts 20 Grad 10 ccm = 0 0; rechts 20 Grad 20 ccm = r r ?; noch nach 2 Min. nachweisbar; links 20 Grad 10 ccm = 0 0, vielleicht 0 l ?; links 20 Grad 20 ccm = l l ?, eine Reaktion, die erst allmählich eintritt, so daß der zu zweit geprüfte rechte Arm, der nach innen abweicht, deutlicher

vorbeizeigt; nach 1 Min. ist die Reaktion bereits erloschen. $2 R Dr = r ? r$; $4 R Dr = r 0$; $1 R Dr = r r$, zunehmend mit jedem Zeigen; $10 R Dr = r r$; $2 L Dr = 0 0$; $4 L Dr = 0 r$; $10 L Dr = 0 l$; Zielpr.: $10 R Dr = 0 r$; $10 L Dr = 0 l ?$; $10 R Dr.. = r r ?$; $10 L Dr.. = l ? 0$; Romberg: nach Rechtsdrehungen Fallneigung nach links, nach Linksdrehungen Fallneigung nach rechts; besonders nach Linksdrehungen starke Rechtsneigung ohne nennenswerte Korrektur neigung. Prüfung mit den vegetativen Pharmaka ergibt, daß Pat. auf die Vagusmittel Pilokarpin und Atropin mit vermehrtem Ohrensausen reagiert und zwar auf Pilokarpin erst im Laufe des Tages nach der Injektion, auf Atropin unmittelbar nach der Injektion. Allgemeinreaktion nach Pilokarpin ist mäßig stark, nach Atropin sehr schwach. Auf Suprarenin weder Allgemein- noch Octavusreaktion.

Zusammenfassung: Wir fanden bei einer vagolabilen Otosklerotika starke Übererregbarkeit auf Drehreiz (schon nach 1 schwachen R Dr deutliche AR!), kalorische Hörreaktion in Form verstärkten Ohrläutens nach kalorischer Spülung. Die im vorigen Jahre gefundene gekreuzte AR war dieses Mal bei der Zielprüfung nicht so deutlich ausgesprochen, allerdings voriges Jahr Aktivdrehung, dieses Jahr Untersuchung auf dem Drehstuhle. Endlich Induktion der AR von links nach rechts bei hintereinander ausgeführter metachroner und synchroner AR.

Die Übererregbarkeit und der, wenn auch geringe, Wechsel der Untererregbarkeit hinsichtlich des gekreuzten Typs sprechen für neurotische Komponente, die auch durch Pilokarpin wahrscheinlich gemacht wird. Ergänzend sei erwähnt, daß Pat. fast regelmäßig vor der Periode außerordentlich heftige Migräne bekommt.

27) 30jähr. Frau T. ist schon seit Jahren linksseitig schwerhörig, seit Schwangerschaft auch rechtsseitig und linksseitig Verschlimmerung. Flüstersprache wird rechts 0,6, links 0,4—0,5 m gehört. Hin und wieder habe sie jetzt auch leichte Schwindelanfälle mit kurzen Ohnmachten, die an leichte Epilepsie denken lassen; in der Familie werden Geisteskrankheiten zugegeben. Ihr selber sei beim Bahnfahren schon immer leicht übel geworden; schaukeln konnte sie als Kind überhaupt nicht. Besonders das Anhalten der fahrenden Bahn löse höchst unangenehme Sensationen aus. Bei der Stimmgabelprüfung zeigt sich, daß die hohen Töne deutlich etwas schlechter als die tiefen gehört werden; Knochenleitung beiderseits verkürzt, Gellé rechts positiv, links negativ. Kalorischer Ny beiderseits auf 25 Grad 5 ccm nicht stark aber deutlich. Im Februar 1923 wurde nur eine ganz kursorische Drehuntersuchung vorgenommen, welche ergab: $10 R Dr = l ? 0$; $10 L Dr = l l$; im April 1923 genauere Octavusprüfung, allerdings noch nicht mit der erst kurz danach eingeführten Wegprüfung! Also Zielpr.: $Spo Z = l ? 0$; $5 R Dr = l r ?$; $10 R Dr = r ? r$; $5 R Dr.. = r r$; $10 R Dr.. = R R$; die Starkdrehungen sind von sehr deutlichem Gefühl der Linksdrehung gefolgt. $5 L Dr = l l$, etwas Nachdrehung rechts; $10 L Dr = L L$, Nachdrehung rechts, nach längerer Pause: $Spo Z = l ? 0$; $3 R Dr = l ? r ?$; $2 R Dr = l ? r$; $Spo Romberg = 0$; $5 R Dr$ starke Fallneigung nach rechts; $5 L Dr$ starke Fallneigung (objektiv) nach rechts, dabei subjektive Angabe: „ich schieße erst nach links, dann nach rechts“; $2 L Dr$ starke Fallneigung rechts. Die Untersuchung mit den vegetativen Pharmaka ergab eine außergewöhnlich starke Reaktion auf Pilokarpin; außerordentlich belästigendes Hitzegefühl schon

2 Min. nach der Injektion, hochroter Kopf und sehr verstärktes Ohrensausen. Die Speichelmenge in über 1 Stunde betrug 200 ccm, d. h. mehr als das Doppelte des Normalen. Am Tage der Pilokarpinprüfung noch den ganzen Tag über sehr unruhig und viel Kopfschmerzen, auch den nächsten Tag noch in vermindertem Maße. Schlecht geschlafen. Zwei Tage darauf Atropinprüfung: keine positiven Zeichen, weder hinsichtlich Pupillenweite noch Mundtrockenheit. Auf die Frage, ob das Ohrensausen nach der Einspritzung stärker sei, erwidert Pat.: „weniger“, selbstverständlich ohne über die Art und Wirkungsweise der Einspritzungen unterrichtet gewesen zu sein. 30 Min. nach der Einspritzung Frage an die Pat.: „Wie geht es?“ Antwort: „So wohl habe ich mich schon lange nicht gefühlt.“

Patientin wurde intravenös mit Kalk behandelt und bekam außerdem ein Oophorinpräparat. Als die intravenöse Behandlung wegen schlecht ausgebildeter Venen allmählich auf Schwierigkeiten stieß, wurde Kalk per os verordnet, was aber von der Pat. als lange nicht so wirksam gegen ihre nervösen Erscheinungen (Sausen, Schwindel, leichte Erregbarkeit) empfunden wurde.

Zusammenfassung: Wir können bei der Pat. Innentendenz bei Spo Z in einem Arme, durch Aktivierung mittels rotatorischer Schwachreize in beiden Armen feststellen; die bei der ersten Untersuchung im Februar gefundene paradoxe Reaktion ist vielleicht nichts anderes wie die damals nicht aufgedeckte Innenbereitschaft. Bei dem Vergleich der AR nach 5 Schwachdrehungen und metachronem Zeigen mit der AR nach 5 Schwachdrehungen mit synchronem Zeigen zeigt sich wieder Induktion von links nach rechts, nämlich metachron : l r ?, synchron . . r r.

28) 46jähr. Eisenbahnbeamtin, hinsichtlich Schwerhörigkeit hereditär belastet; Geisteskrankheiten in der Familie. Leidet seit Jahren an durchaus milde verlaufender Otosklerose. Seit kurzer Zeit, im Anschluß an starken Ärger im Dienste, der sie überhaupt recht anstrengt, erhebliche Hörverschlechterung; Pat., die bisher immer mindestens 4—5 m die Flüstersprache hörte, versteht jetzt höchstens das Flüstern auf 1,5—2,0 Meter auf dem rechten, bis 4 Meter auf dem linken Ohre. Die Hördauer per Knochen ist auf dem rechten Ohre wenig verkürzt; sonst ergibt die Stimmgabelprüfung Mittelohrtyp. Kalor Ny beiderseits mit 25 Grad 5 ccm auslösbar. Zielpr.: Spo Z = 00; 5 R Dr : = 10; 10 R Dr : = 10 einige Male, dann 00; 5 R Dr . . = 00 (synchrone Auslöschung); 10 R Dr . . = 1 ? 0; 5 L Dr : = 0 r; 10 L Dr : = 0 r ?; die AR ist sicher schwächer als nach 5 L Dr; 5 L Dr . . = 00, also wiederum synchrone Auslöschung! Romberg: 5 R Dr = l v; 5 L Dr = r v; Spo Ro = 0; Pat. ist so übel, daß weitere Untersuchungen nicht vorgenommen werden können. Nachprüfung am 26. 4. 23: Spo Z : Wegpr. = Zielpr. = 10; Nachprüfung am 3. 5. 23: Spo Z (Wegpr.) = 00; rechts 20 Grad 10 ccm = 11 ?; links 20 Grad 10 ccm = l r; nach Pause Spo Z (Zielpr.) = 01; Kontrolle nach 20 Min.: Spo Z (Wegpr.) = 00; rechts 20 Grad 10 ccm = r r; links 20 Grad 10 ccm = 00; Spo Z (Zielpr.) r l sehr ausgesprochen.

Zusammenfassung: Charakteristisch ist an den Reaktionen das Uncharakteristische, scheinbar Regellose, indem bald die physiologische Reaktion zum Ausdruck kommt, bald Außen-, bald Innentendenz vorherrscht. Eine derartige Regellosigkeit wird man am ehesten bei neurotischen Indi-

viduen zu erwarten haben. Hervorgehoben sei, daß auch hier mit der Zielprüfung zum Teil deutlichere Reaktionen zu beobachten waren als mit der Wegprüfung, hinsichtlich Aktivierung vorhandener Bereitschaften, stärkere Reaktionen also bei besonderer Einschaltung der Aufmerksamkeit. Auch das können wir mit der neurotischen Veranlagung der Patientin in Zusammenhang bringen. Vom Normalen wird die Zielgebung als Erleichterung bei der Zeigereaktion empfunden; ich verweise auf meine diesbezüglichen Ausführungen im allgemeinen Teile. Anders offenbar das Empfinden des Neurotikers; unsere Patientin, welche die Zielprüfung schwerer fand als die Wegprüfung, sagte spontan: „Das Knie finde ich, das fühle ich; aber ich weiß nicht genau, wo der Zeigefinger ist“.

Die Untersuchung mit den vegetativen Pharmaka ergab folgendes: Nach Pilocarpin keine nennenswerte Allgemeinreaktion, jedoch mit Unterbrechungen verstärktes Ohrensausen, Kopfschmerzen sowie 35 Minuten nach der Injektion spontan die Angabe: „Jetzt habe ich Übelkeit wie gestern nach dem Drehen“; auf Befragen, ob die Kopfschmerzen wieder verschwunden seien, Antwort: „Nein, sogar eher etwas stärker“. Noch den ganzen Tag Übelkeit und tags darauf starkes Ohrensausen, das am 2. Tage, als Pat. zur Atropineinspritzung kam, geschwunden war. Atropinreaktion negativ. Auch die Suprareninallgemeinreaktion ist nur unerheblich; jedoch macht Pat., wiederum spontan, 20 Min. nach der Injektion, folgende Angabe: „Ich habe soeben ganz kurzen Schwindel gehabt!“ Frage: „Inwiefern Schwindel?“ Antwort: „Nun, wenn ich stehen würde, würde ich das Gefühl haben zu fallen, wie ich es schon mehrfach besonders frühmorgens hatte.“ Am Tage der Injektion fühlte sich Pat. noch recht zitterig und sehr matt.

Ergebnis: Der Wechsel von Innen- und Außentendenz bei den einzelnen Untersuchungen deutet auf funktionelle Momente hin; Reaktion, insbesondere seitens des Nervus octavus, auf vegetative Pharmaka ist vorhanden. Die wechselnden Vestibularisreaktionen sind dahin zu verwerten, daß sie die psychogene Belastung erhärten. Für den neurotischen Charakter der Verschlechterung des Hörvermögens der an Otosklerose leidenden Pat. spricht die hinsichtlich nervöser Krankheiten belastende Familienanamnese, das Resultat der Untersuchung mit den vegetativen Pharmaka, endlich die deutliche Besserung von Gehör und Schwindel ohne jede andere Behandlung, lediglich durch mehrwöchige Ruhe und Fernhaltung der dienstlichen Aufregungen.

Vorwiegend organisch bedingte Octavusstörungen.

29) 21jähriger Fritz N. Sei angeblich im Anschluß an Scharlach und Diphtherie vor 8 Jahren ertaubt und schwindlig geworden. Hat Keratitis parenchymatosa beiderseits. Pat. geht breitbeinig, etwas schwankend; macht ganz gute Kehrtwendungen, weicht aber dabei nach links ab. Wurde von einem Institut für psychische Forschung nach einem psychoanalytischen Institut mit der Anfrage geschickt, ob das Nervenleiden die Ursache der Taubheit sei. Hört nichts; typische Schwerhörigensprache. Spo Ny = 0. Wegpr. Spo Z = 10; rechts 25 Grad 5 ccm sowie links 25 Grad 5 ccm = 1r, hat dabei keinen Ny. 2 R Dr = 0r; 2 L Dr = 1r; 5 R Dr = 0r; 5 L Dr = 1r; Zielp.: Spo Z = 10; 2 R Dr = 10, Kontrolle item; 2 L Dr = 0r; 10 R Dr = 1r; 10 L Dr = 0r; niemals rotatorischer

Nachnystagmus; hält bei allen Drehungen (rechts und links herum) den Kopf nach rechts gedreht! Eine nach 14 Tagen vorgenommene Kontrolluntersuchung ergab im wesentlichen das gleiche Resultat. Romberg: Spo Ro = 0, beim Gehen wankt er, vor allem nach Drehungen, etwas nach links. 2 R Dr = 0; 5 R Dr = 0; 2 L Dr = 1 v, Spur tonisch; 3 L Dr erst leichtes Wackeln, dann tonisch 1 v; 5 L Dr zuerst leichtes Wackeln, dann schließlich tonisch 1 v, aber weniger als nach 3 L Dr! 10 R Dr = leichtes Wackeln, dann tonisch 1 v; 10 L Dr erst geringes Wackeln, dann leicht tonisch 1 v.

Zusammenfassung: Die nur üblichen rotatorischen Starkreize mit Zielprüfung hätten nur zu irreführenden Ergebnissen geführt; da die reaktiven Abweichungen ausblieben, hätte man Lähmung der Innenzentren annehmen können. Betrachtet man aber die mit Wegprüfung und Schwachreizen gewonnenen Resultate, so sieht man, daß nichts anderes wie offenbar durch pathologische Veränderungen entstandene Innentendenz der Extremitäten vorliegt, bei sonst völliger Unerregbarkeit der Vestibularisbahnen in richtungsspezifischem Sinne; Reizleitung in richtungsneutralem Sinne ist noch vorhanden, wofür die Aktivierung, Verstärkung der spontanen Innentendenz spricht, z. B. auch nach kalorischem Schwachreize. Außer Innentendenz der Arme beobachteten wir Linkstendenz des Rumpfes, Rechtsdrehungstendenz des Kopfes. In diesem Falle wie auch schon in einigen anderen fiel es uns auf, daß die bei Rotationen eintretende Kopfdrehungsrichtung dieselbe war, gleichgültig, ob Rechtsdrehung oder Linksdrehung stattfand. Wir sind geneigt, in solchen Fällen in Übereinstimmung mit unserer Auffassung der allgemeinen Richtungsbereitschaft, Kopfdrehungsbereitschaft anzunehmen. In anderen Fällen wechselt bekanntlich die Kopfdrehung mit der experimentellen Drehungsrichtung, nicht aber so regelmäßig, daß bestimmten Drehungsrichtungen des Körpers bestimmte Kopfdrehungsrichtungen entsprechen. Da ein Zusammenhang zwischen reaktiver Kopfdrehungsrichtung und Richtung der Abweichreaktion sehr wohl möglich ist, wird es zweckmäßig sein, bei künftigen Untersuchungen mit ausgesprochener Kopfdrehungsneigung zum mindesten diese genau zu registrieren. Durch Fixation etwa die Kopfdrehung zu unterdrücken, ist nicht zweckmäßig. Denn man kann sich vorstellen, daß schon allein die Kopfdrehungsneigung und damit verbundene Muskelspannung einen Einfluß auf die Armbewegungsprüfungen ausübt. In unserem Falle wird wohl am ehesten Erblues ätiologisch in Frage kommen, wenn auch leider nach dieser Richtung hin nicht ausreichende anamnestiche Untersuchungen angestellt werden konnten. Der Blutwassermann war negativ, die Liquoruntersuchung ergab: Wassermann in Blut und Liquor negativ, Goldsol sehr stark positiv, so daß man die Lues als Ursache der Octavusstörungen ansehen wird und nicht, wie die Anamnese sagt, Scharlach und Diphtherie.

30) 35jähriger Herr H. Cholesteatom des rechten Ohres mit massenhaft Polypen, links trockener Defekt. Seit etwa 14 Tagen Schwindel. Spur Spo Ny nach links, der bei der Nachuntersuchung nach 5 Tagen erheblich an Stärke zugenommen hat. Bei dieser zweiten Untersuchung kein Spo Ro, auf Gehörgangskompression rechts etwas Fallneigung nach links, dabei keine Abweichereaktion. Die bei der ersten Konsultation, als der Spo Ny noch ganz schwach war, vorgenommene Vestibularisprüfung ergab folgendes

Resultat: Wegpr. Spo Z = 1? 0; Zielpr. Spo Z = 0 0; nachher Wegpr. = 0 0; rechts 35 Grad 5 ccm Ny 0; rechts 25 Grad 5 ccm Ny 0, Wegpr. und Zielpr. = 0, rechts 20 Grad 10 ccm ohne jede Reaktion. Wegpr.: 2 R Dr = 1? 1?; 2 L Dr = r? 1?; Zielpr.: 2 R Dr = 1? ? 1?; 2 L Dr = 0 1?; Wegpr. 5 R Dr = 0 0; 5 L Dr = r 1; Zielpr.: 5 R Dr = 0 0; 5 L Dr = 0 1; 10 R Dr = 0 0; 10 L Dr = 1 1, hierbei das erste Mal „ein bißchen benommen“, Kontrolle 10 R Dr = 0 1?; Wegpr.: 10 R Dr = 0 0; 10 L Dr = 0 1, während nach 5 L Dr Reaktion = r 1 war.

Die Operation ergab ein außergewöhnliches großes Cholesteatom mit Fistel am horizontalen Bogengang und etwa pfennigstückgroßem Durchbruch nach der mittleren Schädelgrube. Schwindel am Tage der Operation schon vollkommen geschwunden. Am Tage nach der Operation auffallend heftige Kopfschmerzen, ohne objektive meningeale Reizerscheinungen; subfebrile Temperatur mit relativ verlangsamtem Pulse. Das Allgemeinbefinden schwankte dann. Die Kopfschmerzen wechselten an Stärke, waren zeitweise, ja tageweise ganz weg, um dann wieder sehr heftig aufzutreten. Druckpuls war nicht nachweisbar. Genaueste neurologische Untersuchung ergab keinerlei meningeale Reizerscheinungen, auch keinen Anhalt für einen Abzeß, den ich vom ersten Tage nach der Operation, als die heftigen Kopfschmerzen auftraten, vermutete. Nachoperation 14 Tage nach der ersten Operation: Aufdeckung eines etwa nußgroßen Schläfenlappenabszesses.

Zusammenfassung der Ergebnisse der Vestibularisprüfung. Zielprüfung mit Starkreizen hatte keine Reaktion nach Rechtsdrehung, typische Reaktion nach Linksdrehung ergeben, ein immerhin auffallendes Resultat, wenn man nach Güttlich durch Rechtsdrehung Reiz des linken hier unverdächtigen Labyrinths, durch Linksdrehung Reizung des rechten hier sehr suspekten Labyrinths annimmt. Nachgeholt sei, daß Pat. auf dem rechten Ohre schon seit Jahren nichts mehr hört. Wenn man nun die zahlreichen ausgeführten Schwachprüfungen vergleicht, so findet man doch, daß besonders bei mittleren Reizen A u ß e n t e n d e n z deutlich nachweisbar ist. Bei dem energischen, sich seiner Krankheit in keiner Weise hingebenden Patienten war mir klar, daß hier neurotische Bedingungen nicht in Frage kamen. Daher nahm ich an, daß hier eine ganz außergewöhnliche Außentendenz vorliegt, die erst auf mittlere Reize aktiviert wird. Epikritisch, nach Aufdeckung des Schläfenlappenabszesses, möchte ich diesen als Ursache der Außentendenz ansehen durch Fernwirkungen auf ein vermutlich (im Stirnhirn?) bestehendes Außenzentrum oder auf Bahnen, welche die Außenbereitschaft zu niederen Bewegungszentren weiterleiten.

31) 23jähr. Leo P. hörte schon seit Jahren nicht gut. Im Oktober 22 fiel Pat. von der Straßenbahn auf die rechte Seite; damals vorübergehend Fallneigung, seitdem stärkeres Rauschen. Jetzt besteht kein Schwindel mehr. Familienanamnese o. B. Stimmgabelprüfung im Mai 23 ergab Mittelohrtyp der Schwerhörigkeit. Der an sich nicht unintelligente junge Mann ist in seinem ganzen Benehmen etwas träge. Die Vestibularisprüfung ergab folgendes Resultat: Wegpr.: Spo Z = 0 0; rechts 25 Grad 5 ccm = r r?; Zielpr.: Spo Z = 0 0; rechts 25 Grad 5 ccm = 0 0; nachher Wegpr. dieses Mal auch = 0 0; Wegpr.: links 25 Grad 5 ccm = 0 1; Zielpr.: links 25 Grad 5 ccm = 0 0; rechts 25 Grad 5 ccm Ro 0, dabei langsame Komponente mit einigen rhythmischen Zuckungen; links 25 Grad 5 ccm Ro 0, dabei einige Anfangszuckungen nach rechts. Wegpr.: 2 R Dr = r 0;

5 Rr Dr = rr ?; 2 L Dr = 00; 5 L Dr = 00; Zielpr.: 2 R Dr = 00; 5 R Dr = rr; 2 L Dr = l ? l; 5 L Dr = 0 (r ?) l; 10 R Dr: = rr, nicht schwindlig; 10 L Dr: = 00; 10 R Dr.. = 00; 10 L Dr.. = 00; Ny nach 10 R Dr 25 Sek. stark, nach 10 L Dr 15 Sek. ziemlich stark.

Zusammenfassung: Auf kalorischen Schwachreiz ist deutlicher Unterschied in der AR nach Rechtsspülung und Linksspülung, links keine Reaktion im gekreuzten Arm; dieser Unterschied ist bei Zielpr. nicht feststellbar! Auf Linksdrehung ist bei mittleren Reizen keine Reaktion, auf Rechtsdrehung jedoch Reaktion vorhanden; also deutlicher Unterschied zwischen links und rechts bei Wegpr.; dieser Unterschied ist bei Zielpr. ganz undeutlich nachweisbar! Auffallenderweise ist bei Starkreiz und Zielpr. metachron nur nach Rechtsdrehung deutlich typische AR nachweisbar, während sie nach L Dr fehlt. Bei synchroner AR-Prüfung ist weder durch R Dr noch durch L Dr AR auszulösen. Hier kann man besonders klar zeigen, zu welcher falschen, mindestens ungenauen Resultaten man gelangt, wenn man nur mit den üblichen Starkreizen und Zielprüfung, evtl. nur synchron, d. h. beide Arme gleichzeitig, untersucht. Nur durch kombinierte Untersuchung können wir hier sowohl kalorisch wie rotatorisch sowohl durch Ny wie durch AR nachweisen, daß Untererregbarkeit, nicht Unerregbarkeit des rechten Nervus octavus, offenbar auf traumatischer Basis, vorliegt.

32) 10jähr. armenischer Knabe, der angeblich nach Typhus seit 5 Jahren fast völlig ertaubt ist. Hörprüfung mit Stimmgabeln führt zu keinem brauchbaren Resultat. Kalorisch beiderseits mit 25 Grad 5 ccm Ny auszulösen. Nach 10 R Dr etwa 10 Sek. Ny, nach 10 L Dr kein oder höchstens minimaler Ny. Romberg spontan = 0; 2 R Dr = 0; 3 R Dr = 0; 10 R Dr deutliche tonische Rumpfabbiegung nach links! Nach 5 und 10 L Dr keine Rumpfrichtungsreaktion.

Zusammenfassung: Der absolute Starkreiz wirkt bei diesem fast unerregbaren Pat. wie ein relativer Schwachreiz. Die tonische Form der Rumpfabweichung wird in der Regel nur bei schwachen oder höchstens mittelstarken Drehreizen gesehen.

33) 27jähr. Student mit linksseitigem Narbenrezidiv nach Warzenfortsatzoperation vor Jahren; damals hatte Pat. vor der Operation 44—48 Pulse, was sich nach Aufmeißelung und Freilegung des von erkranktem Knochen umgebenen Sinus schnell besserte. Damals nächtliche Kopfschmerzen, etwas Fallneigung nach links, kein Spo Ny, kein spontanes Vorbeizeigen (Bericht von Dr. Wertheim-Breslau). Dieses Mal kurzer Schwindel bei Kopfdrehung, kein Spo Ny, kein Spo Ro; doch hat Pat. das Gefühl, daß es etwas nach links hinüberzieht. Pat. ist ein forschender Soldat gewesen, hat mehrfach auf Mensur gestanden, zeigt aber neuropathische Zeichen, so u. a. Stottern in einer für einen Erwachsenen erheblichen Stärke. Ein Mutterbruder ist Epileptiker. Die Vestibularisprüfung ergibt folgendes: Wegpr.: Spo Z = l r; rechts 25 Grad 5 ccm = 00; 2 R Dr = r r; nochmals 2 R Dr = r l; 5 R Dr = r l; 2 L Dr = 0 l; 5 L Dr = 00; nochmals 2 R Dr = 0 (r ?) l; Spo Z = 0 l; Zielpr.: Spo Z = 0 l; Kontrolle = r l; 2 R Dr = 0 l; 5 R Dr = 0 (l ?) l; 2 L Dr = r ? l; 5 L Dr = r l; Romberg: Spo Ro = 0; nach schwachen Rechts- und Linksdrehungen stets Fallneigung l v; nunmehr Prüfung mit Starkreizen: 10 R Dr: = r l; 8 L Dr: = r l, „jetzt werde ich sehr schwindlig“, weiteres Drehen daher unterlassen; 10 R Dr.. = zuerst r l, dann allmählich l l.

Zusammenfassung: Hätte man nur Zielreaktionen mit starken Drehungen geprüft, so hätte man zusammen mit spontanem Zielzeigen Außentendenz festgestellt und die Reaktion für nicht beweisend gehalten. Hätte man nur die synchrone Zielprüfung mit Starkreizen vorgenommen, dann hätte man das Resultat der Linksdrehung ganz in Ordnung gefunden und bei Rechtsdrehung im linken Arme Vorbeizeigen nach links gefunden, wie im spontanen Zeigerversuche, im rechten Arme das Vorbeizeigen nach links nicht erklären können. Die kombinierte Prüfung zeigt nun, daß auch im linken Arme in einigen Versuchen A R nach rechts auftritt. Fraglos besteht bei dem Pat. mehr Außen- als Innentendenz, jedenfalls kein tonisches Gleichgewicht, wie es in diesem Wechsel wohl der neurotischen Konstitution des Pat. zugeschrieben werden kann. Daß die neuropathische Veranlagung stark mitspricht, lehrt auch das Hervortreten der Außentendenz mit zunehmender Reizstärke und besonders das stärkere Hervortreten bei Zielpr. gegenüber der Wegpr. Bei synchronem Zeigen finden wir allmähliche Induktion vom rechten auf den linken Arm, weil offenbar der Außentrieb im linken Arme, wie auch aus den Schwachreizprüfungen hervorging, stärker angelegt ist als im rechten Arme. Pat. ist nicht linkshändig.

34) 15jähr. Fritz H. hört seit der Kindheit auf dem linken Ohre schlecht; Vater auch auf einem Ohre schwerhörig. Links taub. Vestibularisprüfung: 10 R Dr (Zielpr.) = 1 ? 0; 10 L Dr = 1 ? 1 ?; 10 R Dr mittelstark = 11; 10 L Dr mittelstark 00; 10 R Dr = 11; 10 L Dr = 00; nach Pause 5 L Dr = 1 ? 1; 10 R Dr mittelstark, synchron.. = 10; 10 L Dr mittelstark, synchron.. = 10; einige Tage darauf kalorische Prüfung: Reizschwelle rechts 24 Grad 5 ccm, links 30 Grad 5 ccm; kalor. A R: rechts 80 ccm 19 Grad = 00; links 80 ccm 19 Grad = 1 ? 1 ?; rechts 80 ccm 16 Grad = 1 ? 1 ?.

Zusammenfassung: Bei einer offenbar angeborenen Taubheit finden wir auch Anomalien der Vestibularisreaktion. Fälle, die suspekt angeborener Schwerhörigkeit sind, sollten stets auch hinsichtlich des Vestibularis geprüft werden; vielleicht ist Zusammentreffen von Vestibularisanomalien mit angeborener Cochlearisstörung häufiger als man glaubt! Die recht eigenartige A R ist nicht leicht zu deuten, zumal wir damals noch nicht systematisch mit steigenden Reizdosen untersuchten und die Methode der Wegpr. noch nicht anwandten. Die paradoxe Reaktion nach Rechtsdrehung tritt um so stärker ein, je stärker der angewendete Drehreiz ist, was man ohne weiteres im Sinne attentioneller A R (Leidler-Löwy) deuten kann. Nach Linksdrehung tritt bei nicht allzustarker Drehung A R nach links auf, die mit zunehmender Reizintensität verschwindet und bei geringerer Reizintensität sich wieder zeigt. Vielleicht liegt hier eine Kombination von typischer physiologischer A R nach links mit attentioneller nach rechts vor, derart, daß bei zunehmender Reizstärke das attentionelle Moment sich immer mehr geltend macht und schließlich die physiologische Komponente aufhebt. Daß nur nach Linksdrehung der physiologische Faktor in die Erscheinung tritt, kann man dadurch erklären, daß man eine allgemeine Linksbereitschaft annimmt; dafür spricht, daß bei kalorischem Reize rechts und links stets A R nach links auftritt.

35) 28jähr. Frau Sch. leidet seit Monaten an Gewichtszunahme, starken Kopfschmerzen, Erlöschen der früher sehr starken Libido. Sehr starker Ny nach beiden Seiten. Motor. Kraft mäßig. Keine Adiadochokinese, keine

Apraxie. Sensibilität, Reflexe nicht gestört. (Bericht von Dr. B ö n h e i.) Befund vom 15. 6. 23: Spo Ny nach beiden Richtungen stark. Spo Z (Wegpr.) = r abwechselnd mit l, viel häufiger rechts, l abwechselnd mit 0; Kontrolle item. Untersuchung des geschienten Armes item. Kalorisch: R 25 Grad 10 ccm Ny nach links, auch dann noch, wenn das Auge über die Mittelstellung nach rechts gerichtet ist, dabei AR = Rl; nach 1 Min. dann wieder wie oben Spo Z; links 25 Grad 10 ccm kein Ny bei Augenstellung über Mittelstellung hinaus, hierbei auch die AR durchaus nicht so prägnant verändert wie nach Rechtsspülung. Wegpr.: 3 R Dr = r l; 5 R Dr = r l; 3 L Dr = r ? l ?; 5 L Dr = r l; Zielp.: 5 mittelstarke R Dr = 0 0 ? (die Richtungen schwanken wenig um die Nullrichtung herum); 5 mittelstarke L Dr = 0 0; unmittelbar darauf Spo Z Wegpr. mit dem rechten Arme starke Abweichungen nach rechts, auch nach links; Zielp.: 5 mittelstarke R Dr .. = 0 0; 5 mittelstarke L Dr .. = 0 0; Hörprüfung: links wird Flüstersprache etwas schlechter als rechts gehört, durchschnittlich beiderseits 3,0 m; Knochenleitung beiderseits verkürzt; c wird rechts per Luftleitung gehört, links schwach verkürzt; c' und a' werden auf beiden Ohren schwach verkürzt gehört. Spo Romberg fraglich; rotatorischer Romberg: 1 R Dr = l h tonisch nach einigen Korrekturen; Frage: „Stehen Sie jetzt gerade?“; Antwort: „Ja!“. 1 L Dr = ?; Kontrolle 1 R Dr = wie oben; jetzt 1 L Dr = r h, aber nicht so ausgesprochen wie l h nach 1 R Dr.

Prüfungsergebnisse bei einigen „normalen“ jungen Leuten, die besonders sportlich trainiert sind.

36) 16jähr. Karl G. Wegpr.: Spo Z = 0 l; 2 R Dr = 0 l; 5 R Dr = 0 l; 2 L Dr = r l; 5 L Dr = r l; Zielp.: Spo Z = 0 l, schwächer als bei Wegpr.; 2 R Dr = 0 l, schwächer als bei Wegpr.; 5 R Dr = 0 l; 2 L Dr = 0 0; 5 L Dr = l l; unmittelbar darauf 5 L Dr Wegpr. wieder wie oben r l; Zielp.: 10 R Dr = 0 0 (0 0 ?); Wegpr.: 10 R Dr = 0 0 (r ? l ?); Romberg: Spo Ro = 0; 2 R Dr = l v; nochmals 2 R Dr = l v typisch tonisch ohne Korrektionsneigung; 5 R Dr = l v mit großschlägig korrigierendem Wackeln; 2 L Dr = l v tonisch; 5 L Dr = tonisch l v.

Zusammenfassung: Bei einem als durchaus normal imponierenden, nicht hereditär belasteten Jüngling sehen wir ausgesprochene Außentendenz mit Linksbereitschaft. Die Außentendenz ist so stark, daß bei mittleren Drehreizen nur nach Linksdrehung typische Reaktion zu erzielen ist, während Rechtsdrehungen weder mittelstark noch stark die physiologische Reaktion erzielen. Also, nicht das Vorhandensein von Außen- oder Innentendenz werden wir im Sinne neurotischer Disposition verwerten dürfen, sondern nur die Art, wie sich die Außentendenz bei den einzelnen Reaktionen verändert, insbesondere auch den Faktor, ob die besondere Richtungsbereitschaft sich besonders bei raumvorstellungsbetonten Zielreizen zeigt, während beim Normalen die Zielpriifung eher zur Ausschaltung von besonderen Richtungstendenzen führt.

37) 17jähr. Georg P. Wegpr. Spo Z = 0 0; 2 und 5 R Dr und L Dr = 0 0; Zielp.: Spo Z = 0 0; 2 und 5 R Dr und L Dr = 0 0; Romberg: Spo Ro = 0; 2 R Dr = 0; 5 R Dr sehr wenig l v; 2 L Dr = r v mit Korrektur; 1 L Dr = 0; 2 L Dr = r v; 5 L Dr = l v; nunmehr 10 R Dr Zielp. = 0 0; 10 R Dr Wegpr. = r r.

Rückblick: Es handelt sich hier offenbar um einen tonisch besonders sicheren jungen Menschen; alss ich nach der 2. Prüfung (5 R Dr) die Frage stellte, ob er schwindlig sei, antwortete er: „Nein, wenn man sich die Muskeln zusammenreißt, spürt man es nicht; sonst hat man so ein Bewegungsgefühl, Raumgefühl.“ Es ist nun interessant, wie bei diesem jungen Manne mit besonderen tonischen Fähigkeiten die Unterdrückung tonischer Schwankungen noch nach starker Reizung bei der Zielprüfung gelingt, bei der kurz darauf ausgeführten Wegprüfung aber versagt! Die der Aufmerksamkeitskorrektur entzogene Wegprüfung zeigt tonische Schwankungen bei Normalen schärfer an. Bei Neurotikern würde gerade die eingeschaltete Aufmerksamkeit zur Reaktion führen oder eine vorhandene Reaktionsneigung steigern!

38) 15jähr. Ludwig N. Wegpr.: Spo Z = 01; 2 R Dr = r1; 5 R Dr = r1; 2 L Dr = 01; 5 L Dr = 01?; nochmals 5 L Dr = r1; Zielpr.: Spo Z = 00; 2 R Dr = 00; 5 R Dr = 00; 2 L Dr = 00; 5 L Dr = 00; 10 R Dr = 00; Wegpr.: 10 R Dr = 00; 5 R Dr = r0; 2 R Dr = r?1?; 1 R Dr = r?0; 5 L Dr = 00; 10 L Dr = 00; Zielpr.: 10 L Dr = 00; Romberg: Spo Ro = 0; nach Schwachdrehungen nur unerhebliche Reaktionen.

Zusammenfassung: Auch hier handelt es sich offenbar um einen tonisch besonders gut veranlagten, vielleicht infolge turnerischer Übungen noch besonders geübten jungen Menschen, der zunächst deutliche Außentendenz zeigte, sie aber mit Häufung der angestellten Versuche ausglich, wenn er die Außentendenz bei Wegprüfung wohl auch noch am Schlusse der Untersuchung gelegentlich zeigte. Genau das entgegengesetzte Verhalten fanden wir bei dem zuvor untersuchten jungen Menschen, der erst am Ende der Untersuchung nicht mehr die reaktive tonische Schwankung auszugleichen vermochte.

39) 18jähriger Heinz K. Wegpr.: Spo Z = 01; 2 R Dr = r1?; 5 R Dr = 01; 2 R Dr Kontrolle = 01; 2 L Dr = 01; 5 L Dr = r?1; Romberg: Spo Ro = 0; 2 R Dr = lv?; 5 R Dr Hin- und Herwackeln; 3 R Dr = 0; 2 R Dr = 0; 2 L Dr = rv mit Korrektur nach links; 1 L Dr = lv tonisch; 5 L Dr = fast 0; Zielpr.: Spo Z = 00; 2 R Dr = 00; 5 R Dr = 00; leichte Übelkeit, Schwitzen, deshalb Linksdrehung unterlassen; nach kurzer Pause Zielpr.: 10 R Dr = 00; Wegpr. 10 R Dr = r?, Erbrechen.

Zusammenfassung: Wir sehen wieder, wie bei dem nicht psychisch Labilen die Zielprüfung mit Korrektionsneigung einhergeht, die natürlich im Augenblicke der einsetzenden Übelkeit versagt, wenn der Faktor Aufmerksamkeit zurücktritt! Bei den Wegprüfungen kommt die von der Aufmerksamkeit geleitete Korrektionsneigung nicht oder mindestens viel weniger zur Geltung, so daß vorhandene Richtungstribe sich bei der Wegprüfung auswirken, bei der Zielprüfung unterdrückt werden können.

40) 30jähr. Frau T. Torpide Form der Otoklerose; keine neurotischen Stigmata. Kalorische Ny-Reizschwelle beiderseits 25 Grad 5 ccm; Wegpr.: Spo Z = 00; 2 R Dr = 00; 5 R Dr = Rr; 2 L Dr = 00; 5 L Dr = 01; Zielpr.: Spo Z = 01??; 2 R Dr = 00; 5 R Dr = 00; 2 L Dr = 00; 5 L Dr = 00; Kontrolle Wegpr.: Spo Z = 00; Zielpr.: Spo Z = 00;

Zusammenfassung: Die Überlegenheit der Wegprüfung gegenüber der Zielprüfung, hinsichtlich Feinheit der Reaktion, ist ohne weiteres ersichtlich.

Zum Schlusse noch eine Beobachtung, welche lehrt, wie vorsichtig man mit der Verwertung von Versuchsergebnissen sein muß, die an Personen gewonnen wurden, die mit der Theorie der hier in Frage kommenden Vorgänge mehr oder weniger vertraut sind, so daß urteilsbetonte Korrektur in besonderem Maße die Reaktion beeinflußt; das sei auch im Hinblick auf die im allgemeinen Teil unserer Ausführungen zitierte Selbstbeobachtung Sengs ausdrücklich hervorgehoben! In unserem Falle handelte es sich um die Ehefrau eines Ohrenarztes, die durch gelegentliche tägliche Unterhaltung sicherlich viel von dem Wesen der Vestibularisreaktion gehört hat; vor 8 Jahren Octavuskrisis mit linksseitiger Ertaubung. Wegpr. mit Schiene: $\text{Spo Z} = 0\text{r}$ (ziemlich starkes Abweichen!); auf die Frage, ob sie denn nicht merke, daß der linke Arm nach innen abweiche, antwortet sie: „Nein, ich glaube, er geht gerade; ich hatte das Gefühl, er könne zu weit nach außen gehen“.

Ergebnisse der klinischen Einzelbeobachtungen.

Die Wegprüfung ist in vielen Fällen als empfindlichere Methode neben der Zielprüfung anzuwenden. Keineswegs aber ist bei leichteren Vestibularisstörungen die übliche Untersuchung mit Starkreizen und Zielprüfung ausreichend. Für schwere ausgesprochene Fälle mag die alte Methode genügen, immerhin systematische Untersuchung mit verschiedenen starken Reizen, mit Weg- und Zielprüfung wünschenswert sein. Nur so ist die Auffindung statischer Eigentümlichkeiten des Individuums, welche den physiologischen Ablauf insbesondere der Abweichereaktionen beeinflussen können, die Feststellung der statischen Individualität möglich. Feinere Befunde können einem leicht entgehen, wie z. B. einseitige Untererregbarkeit (nicht Unerregbarkeit) bei Fall 31. Ja man kann sogar gelegentlich, wenn man zwischen Zielprüfungen eine Wegprüfung einschaltet, mit dieser einen deutlich stärkeren Ausschlag erzielen, so in Fall 12. Für die Aufdeckung der statischen Individualität sprechen viele Fälle, so Fall 7, 11 u. a. m.

Paradoxe Reaktionen mit Schwachreizen, bei denen noch keine Spur von Drehgefühl, von Scheinbewegung auftrat, lassen doch die von Leidler-Löwy bei Neurotikern beobachteten paradoxen, als attentionell gedeuteten Reaktionen in anderem Lichte erscheinen, vielleicht als besonders früh eintretende Korrektur. Ganz besonders ist hervorzuheben, daß mit Schwachreizen die Falneigung vorwiegend entgegengesetzt der Richtung der langsamen Komponente ausfiel.

Hat man durch Schwachreize oder durch Wegprüfung, bisweilen, aber nur selten, durch Zielpfung die statische Individualität festgestellt, so kommt man zu der Erkenntnis, daß der Abweichereaktionsmechanismus einen recht verwickelten Reaktionskomplex darstellt, bei dem Überlagerung der physiologischen Reaktion durch individuelle Richtungsbereitschaft eine bedeutende Rolle spielt. So stellen sich bei Verwendung von nur Starkreizen und von nur Zielpfungen, wie wir sie früher anwendeten (10, 13, 19 u. a. m.) Unklarheiten in der Deutung ein, die vielleicht durch mangelhafte Erkennung der statischen Eigentümlichkeiten des Einzelfalles bedingt sind.

Durch dosierte Reize war es möglich, in einem Falle von Octavuskrise (15) einwandfrei gekreuzten Abweichtyp festzustellen, was bei Verwendung von nur Starkreizen ohne weiteres der Beobachtung entgangen wäre. Finden wir ja auch bei unseren Untersuchungen an „Normalen“ mit Wegprüfung Reaktionen, die bei gleicher Reizstärke mit Zielpfung ausblieben.

Die Anwendung der Schwachreize erfordert wiederholte Untersuchungen in einer Sitzung, wodurch das Korrekptionsvermögen geübt werden kann, so daß u. U. bei den letzten Prüfungen besser korrigiert wird. Das kommt fraglos gelegentlich vor (z. B. 16), ist aber keineswegs die Regel. Wenn bei zunehmender Stärke der Reizung bisweilen die Reaktionen schwächer werden, so braucht es durchaus nicht durch den eben erwähnten Faktor der durch wiederholte Prüfungen eingeübten Korrektur verursacht zu sein, sondern kann auch auf angeborener Korrektionsfähigkeit beruhen. Bei Verwendung von Schwachreizen hat man zu bedenken, daß sich Schwachreize im allgemeinen unterhalb der Schwindelschwelle halten, während Starkreize in der Regel einen ausgesprochenen raumbetonten Reiz darstellen, der viel eher mit Kompensationsneigung einhergeht. Bei Neurotikern haben wir damit zu rechnen, daß auch Reflexhemmungen eintreten, je mehr die Reize unter Einschaltung und Kontrolle der Aufmerksamkeit stehen.

Zur Verfeinerung der Wegprüfung verwandte ich seit kurzem Schienung der Arme¹⁾; ich sah Fälle, in denen ohne Schiene bei spontanem Zeigen kein Abweichen, mit Schiene jedoch Abweichen zu beobachten war. Unerläßlich ist die Schiene in Fällen, in denen Geradhaltung des ausgestreckten Armes gar nicht oder nur so

¹⁾ Schienen, verfertigt durch Georg Härtel, Berlin NW 23. Klopstockstraße 57.

mühsam zustande kommt, daß die mit der Geradhaltung verbundene Anstrengung die tonischen Verhältnisse der ganzen Extremität und damit auch die tonischen Reaktionen beeinflusst. Gerade mit der Schiene kann man bei nur schwachem spontanem Vorbeizeigen durch Schwachreize deutliche Aktivierung der vorliegenden Richtungsbereitschaft sehen.

Die Anwendung verschiedener Reize (Schwach-, Starkreize, Zielprüfung, Wegprüfung), ebenso die Kontrolle möglichst an einem anderen Untersuchungstage bei unklarem Befunde, ist besonders bei Neurotikern erforderlich. Kann doch die neurotische Vestibularisüberempfindlichkeit — Hyperästhesie oder Parästhesie des Vestibularis — die organisch bedingten physiologischen Resultate nach drei Richtungen hin beeinflussen: 1. verstärkt anzeigen, besonders bei Hysterie; der Kranke gibt sich der Reaktion hin, 2. durch neurotische Empfindlichkeit schon gegen relativ schwache Reize kann vorzeitige Kompensation besonders bei Zielprüfung eintreten, so daß schließlich gar keine AR resultiert, oder es kann 3. durch Überempfindlichkeit zur Überkompensation kommen.

Überraschende Vestibularisanomalien zeigten sich bei einem Falle von „angeborener Schwerhörigkeit“ (34).

Wir untersuchten in einigen Fällen, wie sich die AR bei gleichzeitigem Bewegen beider Arme — *synchrone* Reaktion — zu der AR verhielt, wenn man die Arme hintereinander die Reaktionsbewegung ausführen ließ — *metachrone* Reaktion —. Häufiger fanden wir Induktion der Abweicherichtung von einem Arm auf den anderen, scheinbar vorwiegend von dem linken auf den rechten Arm (13, 21, 26), einmal fanden wir Auslöschung der metachronen Reaktion bei synchroner Versuchsanordnung (28), einmal gar keine Beeinflussung (34).

Bei herabgesetzter Erregbarkeit haben Starkreize offenbar denselben Effekt wie Schwachreize bei normaler Erregbarkeit, indem sie individuelle Eigentümlichkeiten aktivieren (13): relative Schwachreize.

Interessant ist der Reaktionsablauf bei Fall 24a; bei Wegprüfung typische ausgeprägte AR, bei Zielprüfung gekreuzter Typ. Es handelte sich um Lues II. Der gekreuzte Typ ist also offenbar nur der Ausdruck leichter Bahnbehinderung, nicht vollständiger Bahnsperre, wofür auch Befunde in den Fällen 15, 18 und 21 sprechen. Ich verweise auf die bei diesen Fällen gegebenen Epikrisen und die dort erwähnte Möglichkeit diaschitischer Einflüsse.

Fälle, in denen fast alle AR negativ ausfallen, müssen wohl als schwere Vestibularisdefekte gedeutet werden, die wir bei Neurose nicht beobachten konnten, wo man immer doch bei dieser oder jener Reizstärke einen typischen Ausschlag erhielt. Ich möchte daher auch zwei Fälle von alter Lues und Octavuserkrankung, trotz negativen Ausfalls der Lumbalpunktion, mindestens für außerordentlich suspekt einer Lues des Zentralnervensystems halten (22, 23).

Auf die Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems bei Otosklerose sei zusammenfassend hingewiesen (25—28). Die gemeinsamen Beziehungen des vegetativen Systems (Vagus) und der Otosklerose zum Kalkstoffwechsel seien hier nur kurz angedeutet. Inwiefern zwischen Labilität des vegetativen Nervensystems und Otosklerose ursächliche Zusammenhänge bestehen, muß Gegenstand weiterer Forschung werden.

Bei Drehreiz ist auf die Kopfdrehreaktion zu achten; Abhängigkeit der AR von der Kopfdrehreaktion ist möglich. Ich verweise auf das in der Epikrise zu Fall 29 Gesagte.

Untersuchungen an „Normalen“ zeigen, daß die Wegprüfung Schwankungen (Außentendenz usw.) aufdeckt, die bei Zielprüfung sich nicht nachweisen lassen. Auf das umgekehrte Verhalten der Neurotiker sei verwiesen, die gerade bei Zielprüfungen stärkere Reaktionen aufwiesen.

In mehreren Fällen (12 u. a.) haben wir durch rotatorische Schwachreize eine recht genaue Reaktionsschwelle feststellen können und konnten die rechts und links gefundenen Werte gut miteinander vergleichen.

Zusammenfassend sei auf die interessanten Vestibularisbefunde bei angioneurotischer Octavuskrisis verwiesen (14—17): Druckpuls, vertikaler Nystagmus, gekreuzte AR.

Schließlich sei nochmals auf das Wesen der Wegprüfung und Zielprüfung kurz eingegangen. Starkes spontanes Vorbeizeigen (Außenbereitschaft usw.) bei Wegprüfung, nicht bei Zielprüfung, spricht mehr für Lokalisation in den niederen Zentren (Mittelhirn), kann bei Normalen vorkommen oder organisch pathologisch bedingt sein. Spontanes Vorbeizeigen vorwiegend bei Zielprüfung, weniger oder gar nicht bei Wegprüfung, spricht mehr für Lokalisation in höheren Zentren (Stirnhirn?), kann organisch pathologisch bedingt sein oder besonders bei Neurotikern vorkommen. So das Verhalten des spontanen Vorbeizeigens. Das reaktive Zeigen, die typische

AR tritt leichter bei Wegprüfung als bei Zielprüfung auf an normalen Individuen, wahrscheinlich auch an organisch Kranken, deren Herd höher lokalisiert ist, zentral vom Hirnstamm. Bei Neurosen wird in der Regel die physiologische AR bei Zielprüfung noch mehr als bei Wegprüfung durch Richtungsbereitschaft überdeckt werden; gelegentlich kann aber auch bei Neurose (28) die AR selbst verstärkt zum Vorschein kommen, scheinbar dadurch, daß Pat. die Schwierigkeit der Zielfindung besonders störend empfindet.

Es ist möglich, daß Wegprüfungs- und Zielprüfungsergebnisse differentialdiagnostische Momente in dem Sinne zulassen werden, wie ich es soeben zu skizzieren versucht habe. Bei der bisher noch zu geringen Erfahrung kann man nur tastend vorgehen und erst an Hand eines weit größeren Materials Schlüsse von differentialdiagnostischem Werte ziehen. Die etwaige differentialdiagnostische Ausbeute der Weg- und Zielprüfungsmethode werden wir, insofern sie sich als brauchbar erweisen sollte, gern mitnehmen; der Hauptvorteil der Methode liegt ja, wie schon mehrfach betont, darin, die statische Individualität aufzudecken und damit die richtige Einschätzung von Anomalien der typischen Reaktionen zu ermöglichen, von Anomalien, die bisher sicher z. T. mit Unrecht als „Fehlerquellen“, als „Beobachtungsfehler“, als „Zufälligkeiten“ angesehen wurden.

Drei Faktoren beeinflussen den Ausgang der AR, zwei experimentelle Faktoren, die tonische Gestaltung der Prüfung: Wegprüfung, die mehr raumvorstellungsbetonte Prüfung: Zielprüfung, sowie ein konstitutioneller individueller Faktor: etwaige Richtungsveranlagung. Bei der Zielprüfung handelt es sich um bewußte Raumvorstellungsbetonung, bei den Richtungstendenzen um unbewußte Raumvorstellungsbetonung, bei der tonischen Prüfung um mehr niedere reflektorische Vorgänge, bei denen Bewußtseinseinstellung und Raumvorstellung keinerlei ausschlaggebende Bedeutung haben.

In Anbetracht der Tatsache, daß „normale“ junge Leute Außentendenz, sowie Seitenneigung (z. B. Linksneigung) zeigten, ferner die AR fehlte, wegen besonders guter Korrektionsfähigkeit der betreffenden Individuen — ich verweise hier auf die Zusammenfassungen zu den Untersuchungsergebnissen der Fälle 36 bis 39 — muß man diese Faktoren in der Breite des Normalen annehmen. Da sie nun aber auf den Ablauf der Reaktionen maßgebend einwirken können, muß es unser Bestreben sein, diese Faktoren durch Schwachreizung und Wegprüfung aufzudecken. Vermutlich wird manches

spontane „Vorbeizeigen“ sich als Richtungsbereitschaft oder wenigstens als Steigerung dieser Anlage herausstellen. Ebenso wenig wie man eine Hörprüfung nur mit einem Ton oder nur einer Tonstärke vernimmt, sollte man sich auch nicht bei der vestibulären AR nur mit einer Reizqualität und einer Reizquantität begnügen. Wir sollten bestrebt sein, uns ein statisches Prüfungsbild zu verschaffen. Durch Vergleich der mit Schwach- und Starkreizen, der mit Weg- und Zielprüfung gewonnenen Resultate wird man vermutlich immer mehr lernen, unter Berücksichtigung der statischen Individualität im Einzelfalle das Individuelle von dem hinzutretenden Pathologischen abzugrenzen.

II.

(Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankte zu Würzburg.
[Vorstand: Prof. Dr. M a n a s s e.]

Experimentelle Untersuchungen über Knochen- transplantation in die Labyrinthkapsel des Huhnes.

Von

Dr. T. KAMIO
aus Tokio.

(Hierzu Tafel I-IV.)

Einleitung.

Der unter dem Namen Otosklerose bekannten Erkrankung der menschlichen Labyrinthkapsel wurde von M a n a s s e die Bezeichnung beigelegt „**Ostitis chronica metaplastica**“. Er ging bei dieser Benennung von der Erkenntnis aus, daß bei dieser Erkrankung ein Ersatz des normalen Kapselknochens durch eine andersartige Knochenart das Wesentliche wäre.

Wir wissen ja, daß die Labyrinthkapsel sich ihrem feineren Bau nach wesentlich von dem Knochengewebe des übrigen Skelettsystems unterscheidet, besonders dadurch, daß in der ganzen Labyrinthkapsel, bis ins hohe Alter hinein, sich reichliche Mengen von Knorpel vorfinden, welche M a n a s s e als knorpelhaltige I n t e r g l o b u l a r r ä u m e bezeichnet hat. Von diesen Gebilden ist in dem neugebildeten otosklerotischen Knochen niemals etwas zu finden. Letzterer stellt also eine ganz andere Knochenart dar, als sie der normalen Labyrinthkapsel eigen ist. Es schien deshalb von hohem Interesse, zu untersuchen, wie sich der Knochen der normalen Labyrinthkapsel verhalte zu einem andersartigen Knochen, welcher experimentell in diese Kapsel hineingepflanzt worden wäre. Ich folgte deshalb gerne der Anregung des Herrn Prof. M a n a s s e , dem ich hiermit für seine freundliche Hilfe herzlichst danke, experimentelle Untersuchungen in der gedachten Richtung auszuführen.

Die Operationsmethode.

Die Untersuchungen wurden an Hühnern vorgenommen.

Der Hautschnitt stellt eine nach vorn konvexe, vom Nackenhöcker bis hinter- und oberhalb der Ohröffnung verlaufende Linie dar. In dieser Linie wird der Schnitt so weitergeführt, daß ein Lappen von Haut, Muskel und Knochenkompakta nach hinten unten abgeklappt werden kann. Dann sieht man das große Kreuz des hinteren und lateralen Bogenganges. Mit feinen Pinzetten werden dann die Knochenbälkchen vorsichtig entfernt, so daß das große Kreuz ganz bloßgelegt wird. Dabei ist die Verletzung des Sinus vorsichtig zu vermeiden.

In der Mitte des Kreuzes bohrte ich, senkrecht zur Fläche desselben, ein Loch mit einer glatten Nadel, ohne die Venen zu verletzen. Dann nahm ich ein feines Stückchen von Knochenkompakta mit Periostüberzug aus der Schnittfläche des Schädelsknochens. Dieses Knochenstückchen, das die Form einer Nadel hatte, wurde in das Loch eingepflanzt. Dann wurde letzteres wieder mit dem obigen Lappen bedeckt, der durch eine Periost-Knochennaht und mehrere Hautmuskelnähte angenäht wurde.

Beim Bohren des Bogenganges bemerkt man bei dem Huhn eine starke Zuckung des Kopfes und einen lebhaften Nystagmus der Augen nach der anderen Seite, welcher einige Tage andauert. Gleich nach der Operation taumelt das Tier ziemlich stark hin und her, so daß es gelegentlich gar nicht aufstehen kann. Einen Tag nach der Operation hat sich das Tier schon ziemlich erholt. Zuerst verschwindet der Kopfnystagmus, etwas später der Augennystagmus. Es taumelt aber noch deutlich beim Gehen. Nach einigen weiteren Tagen hört dann auch das Taumeln auf.

So operierte ich an 15 Hühnern. Darunter trat in 4 Fällen eitriger Zerfall ein, in 2 Fällen klaffte die Naht nachträglich so weit, daß die Wunde austrocknete. Die übrigen 9 Fälle hatten günstigen Verlauf. An ihnen wurden rein histologische, durch Operation bedingte Veränderungen gefunden.

Um mögliche Komplikationen bei der Tötung des Tieres zu vermeiden, wurde einfach der Kopf abgeschnitten und makroskopisch untersucht, ob keine anatomische Anomalie vorliegt. Beide Labyrinth wurden sodann histologisch untersucht, um die Veränderungen mit dem normalen Befund zu vergleichen.

Fall 1. (Protokoll Nr. 35.) Erwachsenes Huhn.

Bei der Operation große Blutung, die allmählich zurückgeht. 2 Tage nach der Operation getötet.

Autopsie o. B.

Histologische Untersuchung: Das durchbohrte Loch ist mit einer zellreichen Fibrinmasse erfüllt, in welcher schon der Beginn einer Gefäßsprossung sichtbar ist. Der transplantierte Knochen und die Splitter des Labyrinthknochens innerhalb des Loches sind mit dem Fibrin innig verwachsen.

Das Transplantat ist noch lebend, seine Knochenkörperchen sind gut färbbar. Das Periost ist erhalten, aber leicht infiltriert und etwas aufgequollen. Die Knochensplitter der Bogengangswand haben teils ungefärbte, teils schlecht gefärbte Knochenkörperchen.

Die das Loch umgebende Bogengangswand ist intakt, aber an mehreren Stellen des dem Loch am nächsten liegenden Randes findet man zahlreiche leere unfärbbare Knochenkörperchen. Die Haversschen Kanäle der Wand sind eng und enthalten stark gefüllte und erweiterte Blutgefäße. Das fibröse Gewebe des Kanals ist minimal. Die Osteoblasten sind abgeplattet. An der Wand befindet sich ein schmaler Saum von osteoidem Gewebe.

Der entferntere Teil des Bogenganges weist keine Veränderung auf.

Bogengangslumina: Der perilymphatische Raum in der Nähe des Operationsherdes ist hyperämisch, leicht zellig infiltriert und zeigt einen bedeutenden Bluterguß. Auch findet man einige neugebildete Blutkapillaren. An einer Stelle häufen sich die zelligen Elemente an, so daß der Eindruck einer beginnenden Eiterung zu erkennen ist.

Der endolymphatische Raum erfährt keine Veränderung.

Das Periost des Bogenganges in der Kreuzgegend ist leicht ödematös und hyperämisch.

In der Paukenhöhle findet man leichte Exsudation.

Trotzdem das in das Loch gesteckte Knochenstück nur locker mit dem umgebenden Gewebe verbunden war, bleibt es doch lebend. Am Periost tritt nur leichte zellige Infiltration ein. Die in dem Loch befindliche Fibrinmasse ist noch nicht organisiert. Die zellige Infiltration ist gering. Die reaktive entzündliche Erscheinung in der Umgebung ist überhaupt sehr schwach.

Die Bogengangswand, sowohl in der Nähe des Operationsherdes als auch an entfernteren Teilen, hat keine nennenswerten Veränderungen, außer leichter Hyperämie, erfahren. Aber an dem dem Loch am nächsten liegenden Teile findet man schon unfärbbar gewordene Knochenkörperchen.

Die Knochensplitter der Bogengangswand, welche bei der Operation entstanden und im Loch geblieben sind, sind teilweise schon abgestorben oder absterbend.

Fall 2. (Protokoll Nr. 37.) Erwachsenes schwächliches Huhn.

Nach der Operation stark geschwächt, gestorben 7 Tage nach derselben.

Die Autopsie ergab Lungen-, Leber- und Peritonealtuberkulose.

Histologische Untersuchung: Das gebohrte Loch ist mit transplantiertem Knochen, mit Knochensplittern der Labyrinthwand und wenig infiltriertem Fibrin gefüllt.

Der transplantierte Knochen ist mitsamt dem Periost abgestorben, desgleichen die Knochensplitter. Keine Knochenkörperchen färbbar. Der transplantierte Knochen und die Knochensplitter sind von einer Fibrinmasse umhüllt. Dieselbe fängt an, organisiert zu werden, ist wenig zellig infiltriert. Die zelligen Elemente sind hauptsächlich Leukozyten, z. T. aber junge Bindegewebszellen. Keine Osteoklasten oder Riesenzellen, dagegen einige Plasmazellen sind zu finden.

Die Bogengangswand ist stark hyperämisch, alle Blutgefäße sind extrem erweitert und mit Blut gefüllt. Haverssche Kanäle sind eng und enthalten wenig fibröses Gewebe. Die blau gefärbte lamelläre Knochenschicht rings um die Kanäle ist deutlich zu erkennen. Das homogene osteoide Gewebe ist auch relativ gut entwickelt.

Der entferntere Teil der Labyrinthkapsel bietet denselben Befund.

Die Ohrhöhle ist frei. Nur am Operationsherde findet man leichte entzündliche Infiltration.

Perilymphatischer Raum der Bogengänge im Kreuzteil ist leicht infiltriert und zeigt geringe Blutung. Endolymphatischer Raum ist frei.

Das Tier ist vielleicht infolge gleichzeitiger tuberkulöser Erkrankung gestorben. Alle reaktiven Entzündungen waren sehr schwach. Das beruht wohl auf der allgemeinen Schwäche des Tieres.

Fall 3. (Protokoll Nr. 36.) Erwachsenes Huhn.

Nach der Operation stark geschwächt, fällt zu Boden. Eine Woche später getötet.

Autopsie o. B.

Histologische Untersuchung: Das Loch ist mit dem absterbenden Transplantat, den abgestorbenen Knochensplittern und einer ziemlich gut organisierten Fibrinmasse erfüllt.

Die Knochenkörperchen des Transplantats sind meist unfärbbar, nur teilweise noch erhalten. Das Periost ist noch lebend und etwas verdickt. Der Knochen ist mit dem zellig infiltrierten, teilweise organisierten Fibrin umhüllt. Kein Resorptionsprozeß. Die Ränder des Transplantats zeigen keine Usuren.

Die Knochensplitter der Bogengangswand sind meist abgestorben, aber das die Gefäßräume enthaltende Gewebe ist lebend geblieben.

Die Fibrinmasse ist mit zelligen Elementen und nergebildetem Bindegewebe durchsetzt. Es finden sich spärliche Riesenzellen innerhalb des Fibrins (Fremdkörperriesenzellen).

Die Bogengangswand in der Umgebung ist hyperämisch. Auch die schmale Randzone des Loches hat keine färbbaren Knochenkörperchen. Die Knochensubstanz dieser letzteren Gegend ist etwas blau gefärbt und verstrichen. Die Blutgefäße in den Haversschen Räumen sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Osteoides Gewebe an der Wand des Raumes ist schwach entwickelt.

Die Bogengangswand in dem entfernteren Teil bietet keine Veränderungen. Der perilymphatische Raum zeigt in der Nähe des großen Kreuzes einen bedeutenden Bluterguß, welcher mit jungen Bindegewebefasern durchsetzt ist. Der endolymphatische Raum ist frei.

Die Ohrschleimhaut ist an dem Operationsherde stark hyperämisch, angeschwollen und zellig infiltriert. Keine Apposition von osteoidem Gewebe auf der Knochenoberfläche ist konstatierbar.

Dieser Fall zeigt demnach eine ziemlich starke entzündliche Reaktion im Vergleich zum vorigen Falle, welcher auch am siebenten Tage nach der Operation zur Autopsie kam, Infiltration, Hyperämie des umgebenden Gewebes, Organisation des ausgeschiedenen Fibrins und des Blutergusses.

Das Transplantat ist nur teilweise lebend geblieben und von einer teilweise organisierten Fibrinmasse umhüllt. Das Periost ist lebend erhalten, aber es findet sich keine Wucherung der Osteoblasten. Auch kein Resorptionsprozeß des transplantierten Knochens ist zu konstatieren, d. h. kein Auftreten von Osteoklasten an der Knochenoberfläche und keine Lakunenbildungen daselbst. An den Knochensplintern kann man auch keine typische Lakunenbildung finden.

In der Fibrinmasse findet man vereinzelte Riesenzellen, die den Eindruck von einfachen Fremdkörperriesenzellen machen.

Die Labyrinthkapsel erfährt keine Veränderungen außer Hyperämie und leichter zelliger Infiltration der Gefäßkanäle. In den entfernteren Teilen der Labyrinthkapsel findet sich im Vergleich zur anderen Seite keine Veränderung.

Fall 4. (Protokoll Nr. 24.) Erwachsenes Huhn.

Noch 2 Tage nach der Operation dreht es den Kopf nach links und taumelt stark beim Gehen. Nach einer Woche ist es auffallend geschwächt, taumelt noch immer und kauert sich in die Ecke. Nach 2 Wochen, als der taumelnde Gang nachgelassen hat, ist das Tier getötet worden.

Autopsie o. B.

Histologische Untersuchung (Fig. 1): Das Operationsloch ist mit zartem zellreichem Bindegewebe gefüllt, welches von reichlichen, strotzend mit Blut gefüllten Gefäßen durchsetzt ist. Die zelligen Elemente des Bindegewebes bestehen in der Hauptsache aus Bindegewebszellen und spärlichen Leukozyten. Die in dem Loch gebliebenen Knochensplinter der Bogen gangswand sind nekrotisiert und haben keine färbbaren Knochenkörperchen. Die Splitter sind vom zellreichen Bindegewebe umhüllt. Auf der Oberfläche findet man einige schwache Lakunen, an deren Umgebung kleine Zellen, aber keine mehrkernigen Riesenzellen zu finden sind.

Das Transplantat ist lebend geblieben. Die Knochenkörperchen sind in dem zentralen Teile gut gefärbt, schwach oder gar nicht an dem Rand. Die Knochensubstanz selbst am periostfreien Rande ist diffus hellrot gefärbt, der zentrale Teil dagegen dunkler. Letzterer hat seine eigene lamelläre Struktur behalten. Das Periost des Transplantats ist etwas verdickt, zeigt aber keine Vermehrung der zelligen Elemente. Die Osteoblasten dieses Periostes sind zwar vergrößert, aber es findet sich kein verstärkter Knochenneubildungsprozeß.

Die Knochenoberfläche unter dem Periost hat keine Veränderungen erfahren, aber an der periostfreien Knochenfläche sieht man hier und da eine Anlagerung einiger kleiner Zellen, wo eine flache lakunenartige Vertiefung sich bildet.

Der Labyrinthknochen am Rand des Loches ist in einer ziemlich breiten Zone abgestorben. Hier findet man keine färbbaren Knochenkörperchen, die Knochensubstanz selbst ist dunkelrötlich gefärbt, und die eigene Struktur des Knochens ist verstrichen. Auf der Oberfläche der abgestorbenen Knochenzone finden sich vereinzelte flache Lakunen, in welchen kleine einkernige Zellen zu finden sind.

Der diese Zone umgebende Teil der Labyrinthkapsel ist stark hyperämisch. Der lamelläre, blau gefärbte Knochen rings um die Gefäßkanäle ist relativ schmal, desgleichen das helle homogene osteoide Gewebe an der Wand der letzteren. Die Gefäßkanäle selbst sind nicht erweitert. Das fibröse Gewebe im Gefäßkanal ist minimal, aber zellenreich. Die Osteoblasten an der Wand sind relativ groß.

Der entferntere Teil der Labyrinthkapsel hat keine Veränderungen erfahren. Das osteoide Gewebe im Gefäßkanal ist schmal. Keine Hyperämie ist zu sehen.

Das Periost der Labyrinthkapsel in der Nähe des Operationsherdes zeigt auffallende Verdickung. Hier findet man eine beginnende Knochenneubildung durch Apposition.

Der perilymphatische Raum der beiden Bogengänge in der Kreuzgegend zeigt einen starken Bluterguß, welcher noch wenig organisiert ist. Aber die Blutgefäße und Bindegewebsneubildung darin sind auffallend. Der endolymphatische Raum ist frei.

Die Mittelohrschleimhaut ist in dem entfernteren Teile frei, aber in der Nähe des Operationsherdes leicht angeschwollen und hyperämisch.

Der transplantierte Knochen ist zwei Wochen nach der Operation noch lebend geblieben, nur die schmale Zone der periostfreien Fläche ist abgestorben. Hier beginnt eine flache Lakunenbildung durch kleine einkernige Osteoklasten (nirgends eine typische Riesenzelle). Dagegen ist die mit Periost überzogene Fläche lebend erhalten und weist keine Veränderungen auf. Das transplantierte Periost ist hyperämisch, fängt an zu wuchern, zeigt bis jetzt noch keine Knochenneubildung.

Die schmale Zone der Labyrinthkapsel an dem gebohrten Loche ist auch abgestorben, desgleichen die Knochensplitter der Bogen gangswand.

Die Neubildung des zellreichen Bindegewebes und der Blutgefäße innerhalb des gebohrten Loches ist auffallend, aber es findet noch keine Knochenneubildung statt. Das Bindegewebe ist zart und zellreich.

Die Labyrinthkapsel hat keine Veränderungen erfahren, abgesehen von der Hyperämie der näheren Umgebung der abgestorbenen Randzone des Loches.

Die Bogengangslumina zeigen nur Blutung und beginnende Bindegewebsneubildung in den perilymphatischen Räumen.

Fall 5. (Protokoll Nr. 42.) 2 Jahre altes Huhn.

Erholung 2 Tage nach der Operation. Nur geringes Taumeln. Nach einer Woche völlige Wiederherstellung. Nach 3 Wochen getötet.

Autopsie: o. B.

Histologischer Befund (Fig. 2): Das Loch ist mit dem Transplantat, mit Knochensplittern und einem zellen- und blutgefäßreichen Bindegewebe ausgefüllt. Die Blutgefäße sind strotzend mit Blut gefüllt. Die Zellen sind in der Hauptsache junge Bindegewebszellen und Leukozyten. Vereinzelte Plasmazellen sind zu finden. Keine Riesenzellen.

Das Transplantat ist noch lebend geblieben. Die Knochenkörperchen sind jedoch nur schwach gefärbt. Die Knochensubstanz hat noch ihre eigene lamelläre Struktur behalten. Dieser transplantierte Knochen ist völlig von einem hell- bis dunkelrot gefärbten, homogenen osteoiden Gewebe umhüllt, und zwar in gleicher Weise an der mit Periost überzogenen Fläche als auch an der periostfreien. Die Grenze zwischen dem Transplantat und dem osteoiden Gewebe ist scharf. An einem Teil der mit Periost überzogenen Fläche findet man zwischen dem Knochen und dem osteoiden Gewebe einige Reihen von Osteoblasten. Doch findet man einige Osteozyten, die um sich herum homogene Interzellularsubstanz aufweisen. Die beiden Stümpfe des Transplantats sind ebenfalls von dem osteoiden Gewebe bedeckt. Das Transplantat ist also in toto von dem osteoiden Gewebe eingehüllt. Auch zeigt es keine ausgesprochene Lakunenbildung, nur hier und da Spuren von flachen Vertiefungen. An einigen Stellen jedoch, wo das Transplantat von dem osteoiden Gewebe frei bleibt, findet man seichte, schwache, lakunenartige Einbuchtungen, um ein wenig tiefer als die ersteren. Hier finden sich nur kleinere Zellen angelagert. Keine Riesenzellen.

Die Knochensplitter der Labyrinthkapsel sind sämtlich abgestorben und erscheinen mikroskopisch als blaugefärbte Massen. Ebenso wie das Transplantat sind sie auch von osteoidem Gewebe umgeben.

An der Wand des Loches ist eine schmale Zone der Labyrinthkapsel ebenfalls nekrotisiert und zeigt keine Färbung der Osteozyten. Die freie innere Fläche der Öffnung ist von einer Lage osteoiden Gewebes bedeckt. Der abgestorbene Teil ist gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzt.

Das neugebildete osteoide Gewebe stellt wie gewöhnlich eine homogene, hell- bis dunkelrote Masse dar, welche gut färbbare Osteozyten in sich schließt. Auf der freien Fläche des abgestorbenen Knochens finden sich große kubische Osteoblasten, einem einschichtigen Epithel vergleichbar. Der jüngere Teil des Gewebes ist heller, der ältere, dem Knochen näherliegende, ist dunkler gefärbt.

In dem fibrösen Bindegewebe findet man auch protoplasmareiche kubische Zellen, welche von einer geringen Menge homogener Substanz umgeben sind (wahrscheinlich metaplastische Knochenbildung im Bindegewebe).

Die Labyrinthwand in der Nähe des Knochens zeigt einen gesteigerten Knochenneubildungsprozeß, indem innerhalb der Gefäßräume breites osteoides Gewebe auftritt. Der an das Lumen der Räume angrenzende Teil der

Knochensubstanz ist stark blau gefärbt. Am entfernteren Teil der Labyrinthkapsel ist das osteoide Gewebe weniger entwickelt.

In dem perilymphatischen Raum an der Kreuzstelle findet sich ein Bluterguß, ferner Zellwucherung und Blutgefäßneubildung, aber keine Knochenneubildung. Der endolymphatische Raum ist unverändert. Die Ohrhöhle weist kein Exsudat auf. Die Schleimhaut des Kreuzteiles ist infiltriert, stark hyperämisch und zeigt auf der Oberfläche des alten Knochens eine Lage osteoiden Gewebes.

Der transplantierte Knochen ist noch drei Wochen nach der Überpflanzung lebend geblieben. Auffallend ist, daß das Transplantat auf allen Seiten von osteoidem Gewebe umhüllt ist. Dieses findet sich sowohl an der mit Periost überzogenen, als auch an der periostfreien Fläche. Alle abgestorbenen Knochensplitter und ebenso die abgestorbene Randzone des Labyrinthknochens sind von schmalen osteoidem Gewebe bedeckt. Deshalb hat das neugebildete osteoide Gewebe nicht eine periostale Genese, sondern muß aus gewuchertem Bindegewebe metaplastisch entstanden sein. Das die Öffnung ausfüllende osteoide Gewebe zeigt stellenweise deutlich metaplastische Knochenbildung aus Bindegewebe. Nur ein Teil des neugebildeten osteoiden Gewebes an der periostalen Fläche scheint eine periostale Genese zu haben, worauf die Verdickung des Periostes und die Wucherung der Osteoblasten hinweist.

Es ist eigentümlich, daß die Grenze des alten Knochens gegenüber dem neugebildeten osteoiden Gewebe sehr scharf ist. Hier und da sieht man an periostfreien Stellen zwischen beiden eine Spalte, die wohl als Kunstprodukt aufzufassen ist. Eigentümlich ist auch, daß das neugebildete osteoide Gewebe, bzw. der aus ihm entstandene jugendliche Knochen, nur in engstem Zusammenhange mit der Oberfläche des Transplantats auftritt. Zwischen beiden findet sich eine feine blaue Kittlinie, welche den alten transplantierten Knochen von dem neugebildeten trennt. Genau so verhalten sich die Knochentrümmer, welche ebenso wie das große Transplantat, von dem geschilderten neugebildeten Knochen umgeben sind. Zwischen diesen einzelnen Komplexen findet sich nur jugendliches Bindegewebe mit Gefäßen ohne eine Spur von Osteoid, Osteoblasten oder neugebildeten Knochen.

Auf der Oberfläche des Transplantats findet man keine auffallenden Resorptionsprozesse bzw. Lakunenbildungen, nur einige flache Vertiefungen werden an den Schmalseiten bemerkt, die von osteoidem Gewebe überlagert sind. Es scheint sich dabei um eine beginnende lakunäre Resorption zu handeln, welche aber durch lebhaftere Knochenbildung unterbrochen worden ist. An einigen Stellen, die frei von osteoidem Gewebe sind, finden sich Anzeichen einer

mäßigen Resorption durch kleine, einkernige Zellen. Es kommt hier zur Bildung flacher, lakunenartiger Vertiefungen, aber nirgends zeigen sich typische Riesenzellen.

Die Labyrinthwand in der Umgebung des Operationsloches zeigt gesteigerten Knochenbildungsprozeß. Die sogenannten blauen Mäntel rings um die Gefäßkanäle und die hellrote Zone von osteoidem Gewebe an der Wand derselben sind auffallend breit. Aber der entferntere Teil der Wand zeigt keine Veränderung, desgleichen das ganze Labyrinth der Gegenseite. Die Gefäßkanäle selbst sind nicht erweitert, sondern eher verengt.

Der Bluterguß in dem perilymphatischen Raum ist teilweise durch neugebildetes, relativ derbes Bindegewebe organisiert, aber es findet sich keine Knochenbildung.

Fall 6. (Protokoll Nr. 43.) Erwachsenen Huhn.

Nach der Operation nur geringes Schwanken. Schon nach einer Woche keine Erscheinungen mehr. Nach 5 Wochen getötet.

Autopsie: o. B.

Histologischer Befund (Fig. 3): Das Operationsloch ist mit neugebildeter, geflechtartiger Knochensubstanz ausgefüllt, welche das Transplantat, die abgestorbenen Knochensplitter sowie mehrere Markräume enthält. Die Knochensplitter der Labyrinthwand sind sämtlich abgestorben und stellen eine bläulich gefärbte, schollig aussehende Masse dar. Sie sind von dem homogenen, hell- oder dunkelrot gefärbten osteoiden Gewebe völlig eingeschlossen.

Das Transplantat hat noch seine eigene Struktur behalten, und es zeigt noch schwach bläulich gefärbte Knochenkörperchen. Seine Oberfläche ist im allgemeinen glatt und läßt nur wenige flache Einkerbungen erkennen. Es ist ebenfalls von dem neugebildeten Knochen umhüllt. An manchen Stellen ist letzterer unterbrochen, und das Knochenmark steht direkt mit dem transplantierten Knochen in Kontakt. Dasselbst zeigen sich oft flache Lakunen, an welche einkernige, relativ protoplasmareiche Zellen angelagert sind.

Das osteoide Gewebe ist schon teilweise in Knochensubstanz umgewandelt. Die Knochenkörperchen zeigen deutliche Ausläufer, und die Knochengrundsubstanz ist von geflechtartiger Struktur. Ihre Färbung ist eine hell- bis dunkelrote, der ältere Teil dunkler, der jüngere heller. Das junge osteoide Gewebe und der ältere bereits verknöcherte Teil gehen ohne scharfe Grenze ineinander über. Aber die Grenze zwischen dem alten Knochen, d. h. dem transplantierten Knochen, der alten Labyrinthkapsel und den Knochensplittern und der neugebildeten Knochensubstanz ist eine ziemlich scharfe.

Dieser neugebildete Knochen an der Wand des Operationsloches rings um das Transplantat und um die Knochensplitter stellt ein Netzwerk aus ziemlich dicken Knochenbalken dar. Die Maschen dieses Netzes sind mit fibrösem Knochenmark angefüllt. Letzteres besteht in der Hauptsache aus einem zarten Bindegewebe und reichlichen zelligen Elementen. Es ist sehr blutgefäßreich. Die zelligen Elemente setzen sich aus Leukozyten, Myelo-

zyten und Fibroblasten zusammen. Nicht selten findet man auch große Riesenzellen.

An einer Stelle findet sich inmitten eines Markraumes eine sehr derb aussehende Bindegewebsinsel, welche durch Eosin gut gefärbt ist. In dem Gewebe befinden sich einige zerstreute Zellen, von denen jede von einer Zone homogenen, hellrötlich gefärbten Gewebes umgeben ist. Das Bild ist das einer beginnenden metaplastischen Knochenneubildung aus Bindegewebe.

Auf der Oberfläche des neugebildeten Knochengewebes zeigt sich eine Reihe kubischer Osteoblasten, einem einschichtigen Epithel vergleichbar.

Die Labyrinthkapsel zeigt insofern eine Besonderheit, als sie nicht ganz aus kompakten Knochen, sondern zum gewissen Teil aus markhaltiger, geflechtartiger Knochensubstanz besteht (Fig. 4). In der Umgebung des Operationsherdes sind die Markräume so weit, daß das Knochenmark den Hauptbestandteil der Wand bildet. Es handelt sich hier um kein fibröses, sondern um ein lymphoides Mark, das sehr reichlich Blutgefäße und zellige Elemente enthält. Die letzteren bestehen aus Leukozyten von verschiedener Größe und Art, Myelozyten, Erythroblasten und reichlichen Riesenzellen. Die Riesenzellen befinden sich zumeist an der Wand des Markraumes und bilden hier typische Lakunen; einige befinden sich jedoch in der Markhöhle selbst. Die Knochensubstanz der Labyrinthkapsel dieses Teils ist stark reduziert und zeigt keinen lamellären, sondern geflecht- und balkenartigen Bau. Die Knochenbalken sind tiefblau gefärbt und von einer Lage hellrot gefärbtem osteoidem Gewebe bedeckt. Die Knochenkörperchen daselbst sind schlecht oder gar nicht gefärbt. Auf der Oberfläche des hell gefärbten, neuen Knochengewebes befindet sich eine Reihe von großen kubischen Osteoblasten, welche an manchen Stellen durch Osteoklasten verschiedener Größe unterbrochen ist.

An dem von dem Operationsherd entfernten Teil der Labyrinthwand ist der Befund derselbe wie an der Labyrinthwand der Gegenseite. Der Markraum zeigt hier dasselbe Aussehen wie in der Nähe des Herdes. Nur die Knochenbalken sind etwas dicker und bestehen aus zwei Teilen, einem tiefblau gefärbten, geflechtartigen, zentralen Teil und einem heller gefärbten lamellären Teil, der den ersteren umgibt. Die Knochenkörperchen sind in beiden Teilen relativ gut gefärbt, in den helleren etwas deutlicher. Manche Stellen zeigen jedoch auch den normalen kompakten Bau ohne Vorhandensein großer Markräume.

Das Periost der Labyrinthwand und die Ohrschleimhaut sind im allgemeinen leicht zellig infiltriert. An der Kreuzgegend ist die Ohrschleimhaut etwas verdickt und blutgefäßreich. Auf der Oberfläche der Wand findet man eine schwache Lage von osteoidem Gewebe. In der Paukenhöhle findet sich hier und da eine geringe Menge flüssigen Exsudats.

Der perilymphatische Raum des Bogengangs in der Kreuzgegend ist mit teils zellreichem, zartem, teils zellarmem, derbem Bindegewebe angefüllt, welches von reichlichen Blutgefäßen durchsetzt wird. Das Gewebe kommuniziert an manchen Stellen mit den weiten Markräumen der Bogengangswand. Hier entsprechen die zelligen Elemente denen der Markräume. An der Bogengangswand befindet sich eine ziemlich breite Lage von hellrot gefärbtem osteoidem Gewebe.

Der endolymphatische Raum ist frei.

Die linke Labyrinthwand hat denselben Bau wie der vom Operationsherde entferntere Teil der rechten Labyrinthwand.

In diesem Fall ist der transplantierte Knochen noch nach fünf Wochen nicht abgestorben und behielt seine färbbaren Knochenkörperchen und seine Struktur. Dagegen sind alle Knochensplitter der Labyrinthkapsel abgestorben. Die Knochensubstanz der Wand in der Umgebung des Loches ist auch nekrotisiert und in eine bläuliche strukturlose Masse verwandelt. Knochenkörperchen sind nicht zu sehen. Diese abgestorbene Knochensubstanz ist von neugebildetem Knochen umschlossen.

Auf der Oberfläche des transplantierten Knochens und ebenso auf der der Knochensplitter findet man keine ausgesprochene Lakunenbildung, sondern nur Spuren flacher Einkerbungen. Hier steht also die lakunäre Resorption des abgestorbenen und transplantierten Knochens nicht im Vordergrund. Beide müssen deshalb innerhalb des neugebildeten Knochens auf irgendeine Art und Weise resorbiert werden.

Der neugebildete Knochen bedeckt sowohl die periostale, als auch die periostfreie Fläche gleichmäßig. Dieser Umstand weist darauf hin, daß nicht alle Knochenbildung periostaler Natur ist. Die in einem Markraum gefundene Bindegewebsinsel zeigte die sogenannte metaplastische Knochenbildung, indem jede Bindegewebszelle um sich herum eine homogene Masse produziert, von der sie eingeschlossen wird. Hier tritt inmitten derben Bindegewebes ein osteoides Gewebe auf, welches mit dem anderen Knochengewebe in keinem Zusammenhang steht.

Die Labyrinthwand beider Seiten zeigt eine besondere Struktur. Das Knochenmark erscheint in Form eines gewöhnlichen lymphoiden Markes, dessen gesamte Bestandteile es enthält. Worauf dieser eigentümliche Bau der Labyrinthwand beruht, ist schwer zu sagen. (Siehe meine folgende Arbeit über experimentelle Otoklerose.) Das Präparat zeigt eine mäßige leukozytäre Infiltration der Weichteile, so der Schleimhaut der Ohrhöhle, der peri- und endolymphatischen Räume, des Periosts der Labyrinthwand und des Knochens. Diese infiltrierenden Zellen sind von derselben Natur wie die kleinen Leukozyten im Knochenmark. Außerdem enthält die Ohrhöhle eine geringe Menge flüssigen, zellarmen Exsudats. Vielleicht könnte also vor kürzerer oder längerer Zeit eine Entzündung der Labyrinthkapsel stattgefunden haben, die sich augenblicklich im Stadium der Heilung befindet (?). Diese Umstände stehen jedoch mit der Operation in

keinem Zusammenhange, weil auf beiden Seiten dieselben Beobachtungen gemacht werden.

In den Markräumen befinden sich reichliche Osteoklasten und sehr große, gut entwickelte Osteoblasten, welche sich beide in lebhafter Tätigkeit zu befinden scheinen. So vollzieht sich einerseits Lakunenbildung, anderseits starke Entwicklung von osteoidem Gewebe, d. h. ein lebhafter Umbauprozess der Labyrinthwand.

Im Bogengangslumen und auf der Bogengangsoberfläche in der Kreuzgegend läßt sich eine beginnende Knochenneubildung durch Apposition nachweisen. Die neugebildete Knochensubstanz ist von geflechtartigem, nicht lamellärem Bau, zeigt keine Markräume, sondern ist ganz massiv.

Der Bluterguß im Operationsherde ist nicht mehr zu sehen. Er ist resorbiert und organisiert.

Fall 7. (Protokoll Nr. 46.) Altes Huhn.

Nach der Operation starkes Schwanken. 3 Tage später taumelt es nur noch wenig. Nach 2 Wochen kein Schwanken mehr beim Gehen. Nach 6 Wochen getötet.

Autopsie: o. B. Die Wunde ist gut vernarbt.

Histologischer Befund: Das Operationsloch ist wie im vorigen Fall mit dem markhaltigen, neugebildeten Knochen, dem Transplantat und den Splintern erfüllt. Hier bildet aber die neugebildete Knochensubstanz den Hauptbestandteil des Inhaltes, während das Markgewebe stark reduziert ist. Letzteres besteht aus derbem Bindegewebe, welches aber zell- und blutgefäßreich ist. Es enthält keine Riesenzellen.

Der transplantierte Knochen läßt keine färbbaren Knochenkörperchen erkennen, stellt eine streifige, leicht blau gefärbte Masse dar, welche auf allen Seiten von dem neugebildeten Knochengewebe umhüllt ist. Seine Oberfläche ist glatt und zeigt keine auffallende Lakunenbildung, abgesehen von einigen flachen Einkerbungen unter dem dicht aufgelagerten Knochengewebe. Die Grenze zwischen dem Transplantat und der neugebildeten Knochensubstanz bildet eine scharfe Linie. An dem Rand der Schnittfläche des Transplantats findet man ab und zu wolkenartige, blau gefärbte Figuren, welche vom Rand aus nach dem Inneren einzudringen scheinen.

Die Knochensplinter der Labyrinthwand sind ebenfalls blau gefärbte Klümpchen, welche keine färbbaren Knochenkörperchen besitzen. Sie sind von dem neugebildeten Knochen völlig eingeschlossen. Die schmale, dem Loch anliegende Zone der Labyrinthwand ist auch abgestorben, und ihre innere, dem Loch zugekehrte Fläche von dem neugebildeten Knochen bedeckt. Diese abgestorbene Partie zeigt eine diffus blau gefärbte, klümpchenartige Masse ohne färbbare Knochenkörperchen. Sie geht in den noch lebenden Bezirk ohne scharfe Linie über.

Der neugebildete Knochen behält teils den Charakter des osteoiden Gewebes, meist tritt er jedoch in Form von geflechtartiger Knochensubstanz auf. Beide sind hell gefärbt und zeigen gut gefärbte, scharf sichtbare Knochenkörperchen. Das neugebildete osteoide Gewebe ist schön rot ge-

färbt. Auf seiner Oberfläche befindet sich eine Reihe von kubischen Osteoblasten.

An der Bogengangswand in der Nähe des Operationsherdes vollzieht sich ein sehr ausgedehnter Knochenneubildungsprozeß. Die Wand der Gefäßräume ist von einem ziemlich breiten Saum osteoiden Gewebes bedeckt, welcher ihn stark verengt. Die Osteoblasten sind sehr groß und reihen sich epithelartig an die Wand an. Die blaue Färbung rings um die Gefäßräume ist hier ebenfalls auffallend.

In der geflechtartigen Knochensubstanz der Labyrinthwand sieht man ein eigentümliches Bild. Es zeigen sich fleckenartige, zerstreute, blau gefärbte Sternfiguren (Fig. 5). Bei starker Vergrößerung findet man, daß sie auf einem Niederschlag von feinsten, blau gefärbten Körnchen beruhen, welche hauptsächlich in der Wand der erweiterten Knochenhöhlen und -kanälchen abgelagert sind. Auf diese Weise entsteht ein sternförmiges Bild, in dessen Zentrum eine Knochenhöhle liegt. Diese blau gefärbten Herde haben also einen anderen Bau wie die sogenannten blauen Mäntel rings um die Gefäßräume. Letztere beruhen auf einer gleichmäßig homogenen Färbung der Knochensubstanz, welche von der Umgebung scharf abgegrenzt ist, während diese einen feinkörnigen Bau besitzen und keine scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung erkennen lassen. Die Knochenhöhlen im Zentrum derselben sind auffallend erweitert, enthalten meist keine Osteozyten mehr. Durch Zusammenfließen mehrerer benachbarter Knochenhöhlen kommt es hier und da zur Bildung eines feinen Kanals.

Die Labyrinthkapsel zeigt an den entfernteren Stellen keine Veränderungen. Links und rechts bietet sich derselbe Befund dar. Die blauen Mäntel rings um die Gefäßräume sind beiderseits sehr deutlich, aber die oben beschriebenen, blauen, sternförmigen Figuren findet man nie. Das osteoide Gewebe innerhalb der Gefäßräume ist zwar vorhanden, aber nicht so breit wie in der Nähe des Operationsherdes.

Der perilymphatische Raum der Bogengänge in der Kreuzgegend ist mit derbem Bindegewebe und neugebildetem Knochen erfüllt. Das Bindegewebe ist zell- und gefäßreich. Die neugebildete Knochensubstanz behält im wesentlichen die Struktur des osteoiden Gewebes, ist homogen und hellrot gefärbt. Aber der ältere, der Bogengangswand anliegende Teil ist dunkler gefärbt und zeigt schon geflechtartigen Bau. Auf der Oberfläche des osteoiden Gewebes reihen sich epithelähnliche kubische Osteoblasten. In der älteren Partie findet man auch hier die blauen Körnchenniederschläge in der Umgebung von Knochenkörperchen (die blaue Sternfigur). Die den letzteren entsprechenden Knochenhöhlen sind erweitert und im Begriff, kanalartig zu verschmelzen.

An manchen Stellen des neugebildeten Knochens befinden sich mehrere kleine Markräume, die sich nur in die älteren, dunkler gefärbten Partien erstrecken und meist mit den Gefäßräumen der Bogengangswand kommunizieren. Das Markgewebe ist fibrös, zellen- und blutgefäßreich. An den Wänden der Markhöhlen findet man eine Reihe kubischer, protoplasma-reicher Zellen, welche an manchen Stellen durch Riesenzellen unterbrochen sind. Diese mehrkernigen Osteoklasten sind ziemlich reichlich und bilden typische Lakunen, welche in den älteren dunkelrot gefärbten, neugebildeten Knochen eindringen. An anderen Stellen wird die Wandung der Markräume von hellrot gefärbtem, frischem, osteoidem Gewebe gebildet.

Der endolymphatische Raum ist frei.

An der äußeren Fläche der Bogengangskapsel in der Kreuzgegend befindet sich ebenfalls eine Lage von neugebildetem Knochen. Die Mittellohrschleimhaut ist aber frei.

In diesem Falle ist der transplantierte Knochen vollständig abgestorben und ebenso wie in anderen Fällen vollständig von neugebildetem Knochengewebe eingeschlossen. Man findet keine ausgesprochene lakunäre Resorption, sondern nur eine schwache Andeutung davon, und zwar an der Fläche, wo der transplantierte Knochen von der neugebildeten Knochenhülle nicht bedeckt ist. Hier finden sich keine Riesenzellen.

Das blaue wolkenartige Bild auf dem transplantierten Knochen kann als ein Zeichen von beginnender Resorption oder Erweichung angesehen werden.

Die Knochensplitter und der dem Loch direkt anliegende abgestorbene Teil des Labyrinthknochens sind von der neugebildeten Knochensubstanz bedeckt. Die abgestorbene Knochensubstanz bildet eine gleichmäßig gefärbte, strukturlose, klümpchenartige Masse. Keine ausgiebige lakunäre Resorption ist hier zu erkennen.

Der neugebildete Knochen sowohl im Operationsloch als auch in dem Bogengangslumen hat keinen lamellären, sondern geflechtartigen Bau. Seine Knochenkörperchen zeigen keine regelmäßige Anordnung. Der appositionelle Knochenneubildungsprozeß innerhalb der Gefäßräume ist in der Nähe des Operationsherdes gesteigert.

Eigentümlich sind die blauen Sternfiguren. Sie bieten große Ähnlichkeit mit den bei der Verkalkung des Knorpelgewebes auftretenden morphologischen Veränderungen. Sie finden sich nur zerstreut und zwar ausschließlich in der Umgebung des Operationsherdes und im älteren Teil des neugebildeten Knochengewebes. Die Knochenhöhlen im Zentrum der Sternfiguren sind sämtlich erweitert und bilden oft durch Zusammenfluß feine Kanälchen, welche völlig leer zu sein scheinen. Von der Bedeutung und dem weiteren Schicksal dieser Figuren wird noch unten die Rede sein.

Die Markraumbildung in dem neugebildeten massiven Knochengewebe des Bogenganglumens ist ebenfalls charakteristisch. Im vorigen Falle war derselbe ganz massiv. Hier treten jedoch in die massive Knochensubstanz Blutgefäße von den Gefäßräumen der umgebenden Bogengangswand ein. Der neugebildete Knochen wird dadurch resorbiert, wodurch es zur Bildung eines kleinen Markraumes kommt (Fig. 5). In demselben gefundene Riesenzellen resorbieren den umgebenden geflechtartigen Knochen lakunär und ver-

größern den Markraum. Damit geht die Neubildung der Knochensubstanz Hand in Hand. Einerseits wird neues osteoides Gewebe an der Wand des Markraumes durch Osteoblastentätigkeit apponiert, andererseits wird unter der Einwirkung der Osteoklasten (Riesenzellen) der bereits gebildete Knochen wieder zerstört. Kurz, der Knochen wird umgebaut.

Der entferntere Teil der Labyrinthkapsel zeigt keine Veränderung. Der Befund ist derselbe wie auf der linken Seite.

Fall 8. (Protokoll Nr. 48.) Altes Huhn.

Nach der Operation starkes Taumeln, das sich nicht bessert. Nach 4 Wochen bekam das Tier rechtsseitige Lähmung der Glieder. Es schwankt noch stärker als vorher. Nach 7 Wochen getötet.

Autopsie: o. B. Hirnhäute etwas gerötet.

Histologischer Befund (Fig. 7): Das Operationsloch ist wie im vorigen Falle mit der neugebildeten Knochensubstanz und dem transplantierten Knochen erfüllt. Letzterer ist abgestorben und zeigt keine färbbaren Knochenkörperchen. Hier findet man ebenfalls das obenbeschriebene blaue wolkenartige Bild am Rande. Die Oberfläche des Transplantats ist hier nicht so glatt wie im vorigen Falle, sondern zeigt mehrere flache Buchten, welche ebenfalls von dem neugebildeten Knochen dicht umschlossen werden.

Der neugebildete Knochen hat ganz dieselbe Beschaffenheit wie im Fall 7. Das Knochenmark ist aber mehr fibröser Natur, hat weniger zellige Elemente, aber reichliche Blutgefäße. Es finden sich jedoch an der Wand der Markräume ziemlich zahlreiche Riesenzellen, welche den neugebildeten Knochen lakunenartig vertiefen. Auch eine Reihe von epithelartigen, kubischen Osteoblasten findet sich auf der Oberfläche des neugebildeten Knochens. Zu bemerken ist, daß die an diese Osteoblastenreihe direkt angrenzende Schicht des neugebildeten Knochens einen lamellären Bau zeigt.

Die Knochensplitter der Bogengangswand und der abgestorbene Teil der Wand des Operationsherdes sind dunkelblau gefärbt. Die Färbung ist keine gleichmäßige, sondern fleckig oder tüpfelartig. Sie sehen wie eine strukturlose, klümpchenartige Masse aus. Diese so gefärbte Masse ist von dem hell- bis dunkelrot gefärbten neugebildeten Knochen vollständig eingeschlossen. Die Grenze dieser beiden ist eine scharfe. Innerhalb eines Teiles dieser krümeligen Masse findet man einige blaß- oder hellblau gefärbte, zirkumskripte, unregelmäßig gestaltete Herde, welche in die umgebenden dunkelblauen Partien ohne scharfe Grenze übergehen (Fig. 7). Sie sind relativ gleichmäßig gefärbt, enthalten aber reichliche dunkelblau gefärbte schmutzähnliche Substanzen, die nur an Gewebefetzen erinnern.

Die Grenze zwischen dem abgestorbenen und lebenden Teil der Bogengangswand ist relativ scharf und wird aus auffallend hellrot gefärbter Knochensubstanz gebildet. Der nicht abgestorbene Teil der Bogengangswand in der Nähe des Operationsherdes zeigt eine ähnliche Beschaffenheit wie in Fall 7. Die blauen Mäntel rings um die Gefäßräume und die blauen Sternfiguren sind ebenfalls deutlich. Besonders letztere sind sehr reichlich und groß. Die durch Erweiterung und Konfluieren der Knochenhöhlen gebildeten Kanälchen sind größer als im vorigen Falle und enthalten oft feine Blutkapillaren.

Das osteoide Gewebe innerhalb der Gefäßräume ist ebenfalls sehr breit und läßt an seiner freien Fläche große kubische Osteoblasten erkennen.

Die Bogengangslumina in der Nähe der Kreuzgegend sind ganz wie in Fall 7 beschaffen. An dem älteren Teil des neugebildeten Knochengewebes befinden sich auch neugebildete Markräume (Fig. 8), welche zellige Elemente, darunter auch Riesenzellen, enthalten. Der die Wand der Markräume begrenzende Teil des Knochens zeigt lamellären Bau. Die blauen Sternfiguren mit der Knälchenbildung sind hier ebenfalls deutlich, aber nur im peripheren, älteren Teil der neugebildeten Knochensubstanz.

Der endolymphatische Raum ist frei.

Die Labyrinthkapsel im entfernteren Teil weist keine Veränderungen auf und hat dieselbe Beschaffenheit, wie die der linken Seite.

Die Ohrhöhle ist frei. Nur an der Kreuzgegend sieht man auch Apposition von Knochengewebe auf der Oberfläche des Bogengangs.

Dieser Fall bietet im großen und ganzen einen ähnlichen Befund wie der vorige, nur in etwas vorgerückterem Stadium.

Das Transplantat zeigt hier keine andere Veränderung und ist wie im vorigen Fall von neugebildeter Knochensubstanz eingeschlossen. Auch jene wolkenartigen blauen Figuren sind zu sehen. Keine auffallende lakunäre Resorption ist an dem transplantierten Knochen nachweisbar.

Die Knochensplitter und der abgestorbene Teil der Labyrinthwand lassen auch degenerative Veränderungen erkennen. Sie sind in krümelige Massen verwandelt, zum Teil verflüssigt. Der verflüssigte Teil entspricht jener obenbeschriebenen blaß-hellblau gefärbten Partie, die von einem dunkelblau gefärbten Rande umgeben ist. Dieser Fall zeigt demnach klare Verhältnisse. Die abgestorbenen Splitter werden innerhalb des massiven neugebildeten Knochengewebes allmählich erweicht und schließlich vollkommen verflüssigt (Thrypsis nach v. R e c k l i n g h a u s e n). Die erweichte, verflüssigte Knochenmasse ist aber von dem neugebildeten Knochen eingeschlossen (Fig. 7).

Der neugebildete Knochen in dem Operationsloch zeigt ebenfalls eine Besonderheit. Während derselbe in sämtlichen bisher beschriebenen Fällen von geflechtartigem Bau war, findet man hier eine schmale Zone von neugebildetem lamellärem Knochen rings um die Markräume. Andererseits wird der vorher neugebildete geflechtartige Knochen resorbiert. Diese Resorption geht mit Hilfe der in den Markräumen enthaltenen Osteoklasten vor sich. Letztere bestehen zum Unterschiede von den bisherigen Fällen aus zahlreichen Riesenzellen. Diese Osteoklasten stehen in gar keinem Zusammenhange mit dem transplantierten Knochen oder den Knochensplittern, sondern sie liegen nur der Fläche des neugebildeten, geflechtartigen

Knochens an, und scheinen zur lakunären Resorption desselben zu dienen.

Die blauen Sternfiguren sind in diesem Falle zahlreicher und ausgeprägter als im vorigen. Sie kommen nur in der Bogengangswand nahe dem Operationsherde vor, sowie in der älteren Partie des im Bogengangslumen neugebildeten, geflechtartigen Knochens. Sie scheinen ein frühes Stadium der Kanalikulation nach v. Recklinghausen darzustellen. Die Knochenhöhlen sind erweitert und bilden durch Zusammenfluß feine Kanälchen, von denen ein jeder später von einer Blutkapillare durchzogen ist. Dies zeigt der vorliegende Fall zum Teil sehr deutlich. Bis zum Auftreten der Kapillaren finden sich in diesen erweiterten Knochenhöhlen meist keine Osteozyten, überhaupt keine zelligen Elemente. Erst nach dem Eindringen einer Blutkapillare lassen sich Zellen nachweisen. Sie sind nichts anderes als Endothelzellen der Blutkapillare.

In der neugebildeten Knochensubstanz rings um das Bogengangslumen vollziehen sich noch andere Vorgänge. Da die Osteoblasten auf der dem Lumen zugekehrten Fläche des Knochens nicht so groß, sondern mehr platt sind, so ist zu vermuten, daß hier die weitere Knochenapposition fast zum Stillstand gekommen ist. Das osteoide Gewebe ist auch nicht so hellrot gefärbt und so homogen wie ein frisches. Aber an der Wand der Markräume findet eine lebhafte Knochenneubildung statt. Die Osteoblasten sind hier zahlreich und kubisch und das osteoide Gewebe ganz homogen und hellrot gefärbt. In den Markräumen finden sich zahlreiche Riesenzellen, welche den älteren neugebildeten Knochen wieder resorbieren. Es vollzieht sich also in dem Markraum ein Umbau des neugebildeten, geflechtartigen Knochens. Im Umkreise der Markräume wird an einigen Stellen lamellärer Knochen gebildet.

Fall 9. (Protokoll Nr. 47.) Erwachsener Hahn.

Drei Tage nach der Operation gut erholt und nur geringes Taumeln, welches nach 10 Tagen völlig verschwunden ist. Nach 10 Wochen getötet.

Autopsie: o. B. Die Wunde ist schön vernarbt.

Histologischer Befund (Fig. 9): Das Operationsloch ist wie im vorigen Falle mit neugebildeter, markhaltiger Knochensubstanz erfüllt, welche den transplantierten Knochen und die Knochensplitter der Labyrinthwand in sich einschließt. Das Transplantat hat ebenso keine starken Veränderungen erfahren und ist von dem neugebildeten Knochen in toto umhüllt. Nur an einzelnen Stellen, wo es direkt von den Markräumen begrenzt wird, findet man einen etwas vertieften Rand, was auf eine beginnende Lakunenbildung hinweist. In diesen flachen Lakunen befinden sich protoplasma-reiche, einkernige Zellen. Die von dem neugebildeten Knochen umhüllte Partie des Transplantats ist meist glatt und zeigt keine Spuren von ausgeprägter Lakunenbildung. Die Knochensubstanz behält noch ihre eigene

lamelläre Struktur. Aber die Knochenkörperchen haben ihre Färbbarkeit verloren. Hier und da findet man in der Knochensubstanz jene oben beschriebenen blauen wolkenartigen Figuren.

Auch die Knochensplitter sind vollständig abgestorben und stellen wie in den vorigen Fällen einen Haufen von blau gefärbten, strukturlosen, klümpchenförmigen Massen dar. Sie sind vollständig von dem neugebildeten Knochen eingeschlossen. Letzterer zeigt einen geflechtartigen Bau und ist hell- bis dunkelrot gefärbt. Nur in der Umgebung einiger verengter Markräume findet man wenig entwickelte, neugebildete Knochensubstanz. Innerhalb derselben findet man eine breite Zone osteoiden Gewebes.

Der Markraum ist hier nicht so weit wie im vorigen Falle und enthält nur spärliches Bindegewebe, lymphoide Myelozyten sind vorhanden, aber keine Riesenzellen sind zu finden. Auf der Oberfläche des osteoiden Gewebes ist eine Reihe von kubischen Osteoblasten zu erkennen.

Die Wand des Loches zeigt eine Zone von abgestorbener Knochensubstanz, welche ebenfalls zu einer blaugefärbten, schollenartigen verwandelt und zum Teil verflüssigt ist. Der diese nekrotisch gewordene Zone umgebende Teil der Bogengangswand ist nicht abgestorben, bietet aber durch das Vorkommen von zahlreichen dunkelblauen Sternfiguren ein charakteristisches Bild dar. Dieselben sind hier am reichlichsten vorhanden und am deutlichsten wahrzunehmen. Die ihnen entsprechenden Knochenhöhlen sind enorm erweitert und bilden durch Zusammenfließen feine Kanälchen, von denen jedes ein Blutkapillar enthält. Verschiedene Stadien der Veränderung, von der eben beginnenden Erweiterung der Knochenhöhlen bis zum Endstadium der Bildung eines Kanals sind zu sehen. Diese eigentümlichen Sternfiguren sind nur in der Nähe des Operationsherdes zu finden, wo sie sich massenhaft anhäufen. An den etwas entfernten Stellen findet man keine.

Die Gefäßkanäle der Bogengangswand in der Nähe des Operationsherdes sind sehr eng. Ihre innere Fläche ist von einer Schicht homogenen osteoiden Gewebes bedeckt. Die blau gefärbte lamelläre Schicht rings um die Gefäßräume ist hier nicht vorhanden. Aber an etwas entfernten Stellen, wo die Sternfiguren nicht mehr zu finden sind, erkennt man diese sogenannten blauen Mäntel sehr deutlich. Die blauen Sternfiguren und die blauen Mäntel kommen also nicht zugleich an ein und derselben Stelle vor.

Die Gefäßkanäle enthalten nur je ein schwaches Blutgefäß. Das fibröse Gewebe ist minimal. Die Osteoblasten am Rande des osteoiden Gewebes sind platt und nicht sehr zahlreich.

Im perilyphatischen Raum findet eine hochgradige Knochenneubildung statt. Der zentrale, nach dem Lumen gerichtete Teil stellt noch ein eigentümliches osteoides Gewebe dar, das hellrot gefärbt ist. Aber der blaugetönte periphere Teil erscheint als markhaltiger, geflechtartiger Knochen, der von mehreren Markräumen verschiedener Größe durchsetzt ist. Die Knochensubstanz zeigt meist, wie gesagt, den Charakter des geflechtartigen Knochens, nur rings um die Markräume findet sich eine schmale Zone von lamellärer Knochensubstanz.

Die Grenze zwischen dem neugebildeten Knochen und dem alten Knochen der Bogengangswand ist ziemlich scharf. Die nahe dieser Grenzlinie liegenden Knochenkörperchen zeigen auch die Tingierung des blauen Körnchens und bilden typische, aber schwächere Sternfiguren.

Die Markräume sind meist eng und enthalten reichliche Blutgefäße und relativ zellarmes fibröses Gewebe. Sie kommunizieren mit den Gefäßkanälen der Bogengänge. An der Innenwand der Markräume findet man noch eine Lage von osteoidem Gewebe, welches auf der Oberfläche spärliche, kleine und kubisch gestaltete Osteoblasten erkennen läßt. Der Inhalt der Markräume zeigt demnach große Ähnlichkeit mit dem normalen Inhalt eines Gefäßraumes der Bogengangswand.

Das Bindegewebe des perilymphatischen Raumes ist derb. Der endolymphatische Raum ist frei.

Die entfernteren Teile der Labyrinthkapsel zeigen auch eine gesteigerte Knochenneubildung innerhalb der Gefäßräume. Die Ohrhöhle weist keine Veränderung auf. Am Operationsherde findet sich zwar auf der Knochenoberfläche eine dicke Auflagerung von neugebildetem Knochen. Die Schleimhaut ist aber nicht verdickt.

Die linke Labyrinthwand ist normal.

Da der transplantierte Knochen in diesem Falle ebenfalls abgestorben ist, wirkt er als Fremdkörper. Er ist von neugebildeter Knochensubstanz umhüllt, und er erfährt keine auffallende lakunäre Resorption. Nur an einigen Stellen, wo er selbst direkt an den Markraum grenzt, d. h. wo die umhüllende, neugebildete Knochensubstanz fehlt, findet man flache Lakunenbildung. In diesen Lakunen sind nur einige einkernige Zellen enthalten, aber keine mehrkernigen Osteoklasten. An anderen Stellen des Knochens findet man wieder jene wolkenartigen, dunkelblau gefärbten Figuren, welche auf der Bildung von Stoffen zu beruhen scheinen, die eine starke Affinität zum Hämatoxylin besitzen. Dieses Bild deutet höchstwahrscheinlich darauf hin, daß der transplantierte abgestorbene Knochen demselben Schicksal wie die Knochensplitter der Labyrinthwand unterworfen würde. Der Knochen verliert allmählich seine lamelläre Struktur, verwandelt sich in jene klümpchenartige, durch Hämatoxylin stark blau färbbare Substanz und löst sich schließlich auf nach Art der blaßhellblau gefärbten Substanz im Fall 8.

Die Knochensplitter und die abgestorbene Zone der Bogengangswand sind auch von neugebildetem Knochen eingeschlossen und in blaue klümpchenartige Massen verwandelt, welche keine regelrechte Struktur erkennen lassen. An manchen Stellen findet man auch bereits in Auflösung begriffene Knochensubstanz, welche hellblau gefärbt ist, aber nicht so gleichmäßig wie im Fall 8, da noch reichliche dunkelblau gefärbte, staubartige Gewebsreste vorhanden sind. Die Grenzen zwischen der abgestorbenen Zone und dem noch lebenden Teile der Bogengangswand ist deutlich. Sie wird von neugebildetem Knochen gebildet.

Der neugebildete, das Loch ausfüllende Knochen ist wie im Fall 8 von geflechtartigem Bau. Aber auch in diesem Falle ist der

Beginn eines Umbauprozesses zu erkennen, der zur Bildung von lamellärem Knochen im Umkreise der Markräume führt. Letztere werden so allmählich durch Apposition von Knochensubstanz verengt, wobei der bereits vorhandene geflechtartige Knochen in lamellären Knochen umgewandelt wird. Dieser Knochenneubildungsprozeß vollzieht sich hier sehr lebhaft. Bei der Resorption des zuerst gebildeten Knochens lassen sich keine Riesenzellen nachweisen.

Der Knochenneubildungsprozeß in der Bogengangswand ist ebenfalls gesteigert. Das osteoide Gewebe im Innern des Gefäßraumes ist auffallend breit.

Die Bogengangswand in der Nähe des Operationsherdes erhält hier am deutlichsten jene schon wiederholt beschriebene Sternfiguren, welche einer Kanalikulation sehr ähneln. Die mit blauen Körnchen versehenen Knochenhöhlen und Kanälchen sind auffallend erweitert und bilden schließlich durch Zusammenfluß größere Kanäle. Diese Sternfiguren häufen sich besonders reichlich im Umkreise der Gefäßkanäle an. Höchstwahrscheinlich wird auch dieser Teil der Bogengangswand im weiteren Verlauf des Prozesses umgebaut werden und zwar in noch anderer Weise wie der abgestorbene Teil der Bogengangswand, auf den ich noch später zurückkommen werde.

Der neugebildete Knochen im Bogengangslumen zeigt hier eine weitere Veränderung. Die zuerst gebildete, geflechtartige Knochensubstanz wird teils mittels lakunärer, osteoklastischer Resorption, teils mittels Kanalikulation aufgelöst und durch den später gebildeten lakunären Knochen ersetzt. Die massenhaft angehäuften blauen Sternfiguren an den peripheren wandständigen Teilen des Knochens zeigen den beginnenden Kanalikulationsprozeß an.

Die in dem neugebildeten Knochen enthaltenen Markräume sind hier nicht so eng und enthalten nicht so reichlich zellige Elemente, vor allem keine Riesenzellen. So kommt eine weitere Erweiterung des Markraumes nicht zustande, sondern dieser wird durch Apposition von osteoidem Gewebe von innen her allmählich verengt. Dieser Appositionsprozeß ist hier nicht so lebhaft wie im vorigen Fall. Die Osteoblasten an der Oberfläche des osteoiden Gewebes sind ziemlich abgeplattet.

Die Osteoblasten auf der dem Lumen zugewandten Fläche des ganzen neugebildeten Knochens sind ebenfalls abgeplattet. Der Knochenneubildungsprozeß im perilymphatischen Raum scheint demnach zum Stillstand gekommen zu sein. Nur ein mäßiger Umbauprozeß ist noch im Gange.

Wenn wir jetzt die Resultate dieser experimentalen Untersuchungen besprechen wollen, so sind es hauptsächlich zwei Dinge, die uns interessieren:

1. Das Schicksal des Transplantats mit Operationsstelle und nächster Umgebung;
2. das übrige Labyrinth: sowohl das knöcherne wie das häutige.

Die Transplantation erfolgte in der oben beschriebenen Weise dadurch, daß mittelst einer feinen Nadel ein Loch in die Bogengangswand gebohrt, und in dasselbe ein feiner Streifen von der Schädelkompakta mit Periost eingepflanzt wurde. Beim Durchbohren wurden trotz der glatten Nadel Knochensplitter von der Bogengangswand abgesprengt, welche zwischen dem Transplantat und der Wand des Loches zu liegen kommen.

Dieser mechanische Reiz bewirkt, daß eine schmale, rings um das Loch gelegene Zone der Bogengangswand abstirbt; schon in der ersten Woche nach der Operation sind die Knochenkörperchen nicht mehr färbbar und die Struktur der Knochensubstanz ist verloren gegangen. Diese Erscheinung kommt auch beim Extremitätenknochen in der nächsten Umgebung der Bruchstelle vor (B o n o m e und K r e b s). Der Inhalt des Loches wird trotz der abgestorbenen randständigen Partie, die es umgibt, von den Weichteilen der Umgebung, wenn auch in ungenügender Weise, ernährt.

Der Inhalt des Loches besteht am dritten Tage nach der Operation hauptsächlich aus koagulierten Blutmassen und aus ausgeschiedenem Fibrin. Das Transplantat und die Knochensplitter befinden sich inmitten dieser Fibrinmasse und sind von derselben völlig umhüllt. Die zellige Infiltration der Fibrinmasse ist nicht erheblich, doch findet man schon eine beginnende Sprossung von Blutgefäßen und einige Bindegewebszellen. In 6—7 Tagen tritt die Blutgefäß- und Bindegewebsneubildung noch auffallender hervor. Die Blutergüsse in der Umgebung und im Lumen des Labyrinths beginnen organisiert zu werden. Aber im allgemeinen scheint die Reaktion nach der Operation schwach zu sein. Erst in der zweiten Woche ist das Loch mit zartem, zellreichem Bindegewebe erfüllt, in welchem das Transplantat und die Knochensplitter der Labyrinthwand eingebettet werden. Dieses neugebildete Bindegewebe hat keine Riesenzellen. Wider Erwarten kommen überhaupt keine osteoklastischen Riesenzellen vor, auch zeigt sich keine osteoklastische, lakunäre Resorption sowohl des Transplantats als auch der Knochensplitter und der abgestorbenen Randzone des Loches. In der zweiten bis dritten Woche kommt es im Loch zur Entwicklung von osteoidem

Gewebe, das die alten Knochen umgibt, sowohl das Transplantat als die Knochensplitter und den knöchernen Rand des Loches.

Man kann leicht verstehen, daß der Knochen in einem vorhergebohrten Loche, wenn es auch mit einem Perioststückchen transplantiert würde, Ernährungsstörungen unterliegt. So hat das Transplantat schon Ende der 1. Woche (Fall 3) die Färbbarkeit der Knochenkörperchen eingebüßt, trotzdem das transplantierte Periost am Leben blieb. Die Färbbarkeit der Knochenkörperchen des Transplantats wurde allmählich schwächer. In der 10. Woche (Fall 9) sind sie fast gar nicht mehr gefärbt. In diesem Falle haben nicht nur die Knochenkörperchen ihre Färbbarkeit verloren, sondern auch die Struktur des Knochens wurde undeutlich, kurz, die Todeszeichen stellten sich ein.

Das transplantierte Periost bleibt nicht nur lebend, sondern, obgleich es schwach ist, wuchert es auch weiter und nimmt an der Knochenneubildung teil. Diese periostale Knochenneubildung tritt jedoch erst später auf. Bei Fall 5 (3. Woche) sehen wir erst deutliche Osteoidbildung an allen Seiten des transplantierten Knochens, und zwar ist das osteoide Gewebe der periostalen Fläche noch jünger wie das der anderen Teile, weil das osteoide Gewebe an dem letztgenannten Teil einen typisch homogenen Bau hat, während das osteoide Gewebe der periostalen Fläche einen noch deutlich faserigen, bindegewebeähnlichen Bau zeigt.

Nur bei einigen Ausnahmen findet man an der Oberfläche des Transplantats auffallende typische Lakunen. Bei den meisten Fällen finden sich jedoch Spuren von beginnenden flachen Lakunen oder flache Vertiefungen, auf welchen meistens das neugebildete osteoide oder Knochengewebe fest aufgelagert ist. Osteoklastische Riesenzellen sind in der Umgebung des Transplantats niemals gefunden worden. Nur bei 2 Fällen (Fall 6 und 8) fand man sie im Loch, aber nie auf der Fläche des Transplantats, sondern nur in Markräumen frei oder an dem älteren Teil des umgebenden Knochens. An den beginnenden Lakunen des Transplantats findet man nur einkernige Zellen.

Das Transplantat liegt seit der 3. Woche fast in toto in dem neugebildeten Osteoid und jugendlichen Knochen eingeschlossen und erfährt bis zur 10. Woche keine auffallende Größenabnahme. In der Knochensubstanz findet sich eine blaue wolkenartige Verfärbung, welche in Strahlen von dem Rande nach dem Innern des Knochens verläuft, ein Zeichen, daß die Knochensubstanz gewissen Veränderungen unterlegen ist. Welcher Art diese Veränderung ist, muß man weiterer Forschung überlassen, aber ich möchte annehmen, daß sie

den Veränderungen, denen die Knochensplitter und der abgestorbene Teil der Bogengangswand unterliegen, analog sei.

Die Knochensplitter im Operationsloch sind als transplantierte Knochen ohne Periost anzusehen. Da sie aber sehr klein sind und weder Periost noch Mark besitzen, starben sie alle in kurzer Zeit ab. Schon am 6. Tage sind die Todeszeichen deutlich, nur in größeren Splittern findet man noch einige färbbare Knochenkörperchen, welche aber in der 2. Woche auch vollständig verschwinden. Die Struktur des Knochens, ebenfalls schon in der 1. Woche verändert, sieht wie verstrichen aus. In der 3. Woche sind sie, ganz wie das Transplantat, von osteoidem Gewebe eingeschlossen, ohne auffallende vorhergehende osteoklastische lakunäre Resorption erlitten zu haben. Die von dem osteoiden Gewebe vollständig eingehüllten Knochensplitter bekommen schon in der 5. Woche (Fall 6) ein scholliges oder klumpchenartiges Aussehen und nehmen eine mehr blaue Tönung an. Es sind keine Knochenkörperchen mehr zu sehen, nicht einmal ihre leeren Konturen. Der knöcherne Charakter ist ihnen also verloren gegangen, sie scheinen nicht mehr kalkhaltig zu sein. In der 6. Woche (Fall 7) nimmt diese Eigentümlichkeit an Deutlichkeit zu und in der 7. Woche (Fall 8) findet man diese schollige Masse weiter erweicht und flüssig geworden (Fig. 7).

Auch die abgestorbene Randzone der Bogengangsknochen um das Loch erfährt ganz dieselbe Veränderung. Die nach dem Loch zu gelegene Fläche ist von dem neugebildeten Osteoid bedeckt, und auch die peripheren Teile der Ränder sind vom lebenden Teil der Bogengangswand scharf abgegrenzt und ebenfalls, wenn auch nicht als Ganzes, doch stückweise in ein neugebildetes osteoides Gewebe eingeschlossen. Diese Grenze zwischen dem toten und lebenden Teil ist aber bis zur 6. Woche (Fall 7) nicht deutlich, erst im Präparate von der 7. Woche (Fall 8) tritt sie scharf hervor, und zwar mit dem neugebildeten Knochengewebe. So wurde der tote Teil der Bogengangswand auch in toto von dem neugebildeten Knochen umschlossen und innerhalb desselben hat er seine Struktur allmählich verloren. Diese Knochensubstanz ist in eine schollige Masse übergegangen und schließlich verflüssigt worden. Hier fällt ebenfalls keine auffallende osteoklastische lakunäre Resorption ins Auge.

Die blauen wolkenartigen Bilder auf dem Transplantat, welche sich in den Fällen 7, 8, 9 finden, scheinen das früheste Stadium dieser Erweichungen zu sein. Die blaugefärbte Substanz, welche von vielen Autoren als Kalk bezeichnet wurde, ist anscheinend hier im Gegenteil ein Zeichen der Entkalkung.

Die Knochenneubildung im Innern des Loches und in der Umgebung des Transplantats findet man erst in der 3. Woche, obgleich das transplantierte Periost schon in der 2. Woche zu wuchern beginnt. Die Art der Knochenneubildung ist auch beachtenswert. Der neuabgelagerte Knochen auf der periostalen Fläche des Transplantats stammt ohne weiteres aus der Wucherung des transplantierten Periosts. Aber der Knochen an der periostlosen Fläche des Transplantats und an der Umgebung der periostfreien abgestorbenen Knochensplitter muß eine andere Genese haben. Ein Bild von Fall 6 (Fig. 3) zeigt metaplastische Knochenneubildung aus Bindegewebe. Man findet in der Mitte der unteren Hälfte des Loches eine Insel aus derbem Bindegewebe, in welchem einige Bindegewebszellen eine homogene Substanz um sich herum produzieren und so junges osteoides Gewebe bilden. So scheinen die Osteoblasten auf der Oberfläche des umgebenden neugebildeten Osteoides bindegewebiger Natur zu sein.

Die periostale Knochenneubildung dieses Falles tritt ganz in den Hintergrund. Bei Fall 5 (Fig. 2) findet man deutlich homogenes Osteoid an der periostfreien Fläche des Knochens, während an der periostalen Fläche eine starke Verdickung des Periostes und nur geringe beginnende Knochenneubildung stattgefunden hat.

Das neugebildete osteoide Gewebe umhüllt so die ganze alte Knochenfläche des Loches, sowohl das Transplantat und die Knochensplitter als auch die Wand des Loches, und bildet ein Balkennetz von osteoidem Gewebe, was ein Bild von spongiösem markhaltigem Knochen darstellt. Die neugebildeten Knochenbalken schließen in sich den alten abgestorbenen Knochen ein, und zwischen den Balken befindet sich zellreiches, junges, blutgefäßreiches, bindegewebiges Mark, welches an der Wand zahlreiche Osteoblasten zeigt; Riesenzellen findet man nur selten.

Das neugebildete Osteoid wird allmählich verkalkt, es bildet sich kein lamellärer sondern ein geflechtartiger Knochen; so verliert es seinen homogenen hellrot gefärbten Bau und bekommt eine etwas blauere Tönung. An der Oberfläche aber lagert sich weiter ein neues Osteoid ab, dadurch entsteht in dem zuerst neu gebildeten Knochenteil vielleicht eine Ernährungsstörung. Es drängen sich von neuem neugebildete Blutgefäße in den Knochen hinein, um ihn zu ernähren. Um die eingedrungenen Blutgefäße herum bildet sich unter lakunärer Resorption mittelst Osteoklasten ein kleiner Markraum (Fig. 6). Gleichzeitig wird der verlorene Knochen mittels Apposition durch den neuen Knochen ersetzt, wodurch der Markraum später wieder verengt wird. Der neuapponierte Knochen (Fig.

7 und 8) hat nicht mehr eine geflechtartige, sondern eine lamelläre Struktur. So wurde der neugebildete Knochen allmählich umgebaut, und im weiteren Verlauf scheint er einen kompakten Bau anzunehmen.

Der außerhalb der abgestorbenen Randzone liegende Teil der Bogengangswand erfuhr zweierlei Veränderungen, aber erst in der späteren Zeit: 1. die mit dem Namen Sternfiguren bezeichneten Veränderungen, 2. gesteierte Knochenneubildung innerhalb der Gefäßräume.

Diese Sternfiguren, welche sich mit der Zeit vermehren und im Fall 9 (10. Woche) am stärksten hervortreten, kommen erst in der 6. Woche vor (Fig. 6 und 9). Der Beginn dieses Bildes ist nur der Niederschlag der feinen blaugefärbten Körner an der Wand der Knochenhöhle und ihrer Ausläufer. Die Knochenhöhlen und -kanälchen sind nur wenig erweitert und erhalten schlecht oder gar nicht gefärbte Knochenzellen. Das Bild ist der Knorpelkapsel verkalkten Knorpels sehr ähnlich. Aber im nächsten Stadium sind die Knochenhöhlen und -kanälchen auffallend erweitert und, mit dem nächstliegenden Knochenkanälchen zusammenfließend, bilden sie einen feinen Kanal, welcher in noch späterer Zeit eine neugebildete Blutkapillare in sich enthält. Diese Bildung kleine Blutkapillaren enthaltender Kanäle ist bei Fall 9 (Fig. 9) sehr deutlich. So hat dieser Vorgang große Analogie mit dem Prozeß, welcher von v. Recklinghausen Durchbohrung oder Kanalikulation genannt wird, und welcher sich beim Umbau der neugebildeten Knochensubstanz im otosklerotischen Herde vollzieht und welchen M a n a s s e als siebförmige Durchlöcherung bezeichnet. Ob dieser Prozeß mit der sogenannten otosklerotischen Knochenveränderung in gewissem Zusammenhang steht und wie das Schicksal dieser Figuren und damit verbundenen Knochen ist, darüber kann ich heute noch nichts Bestimmtes sagen. Erst die weitere Forschung könnte diese Frage aufklären. Aber daß dieser Knochenteil auf diese Weise durchbohrt und schließlich zerstört wird, ist ohne Zweifel.

Von dem Wesen der blaugefärbten Körnchen habe ich keine rechte Vorstellung. Die blaugefärbten Höfe rings um die Gefäßkanäle, die sogenannten blauen Mäntel und diese blauen Höfe an den Knochenkörperchen haben wohl gewisse Ähnlichkeiten, aber im ersten Fall ist die blaue Farbe ganz homogen oder wenigstens nur etwas gestreift und gegen die Umgebung durch eine Linie scharf abgegrenzt, dagegen wird bei letzteren die Farbe durch den Nieder-

schlag feiner blaufärbter Körnchen verursacht und weist keine scharfe Grenze gegen die Umgebung auf, sondern verschwindet allmählich in der sie umgebenden Grundsubstanz. Obgleich diese Figuren mit der Kalkablagerung in der Umgebung der Knorpelkapsel große Analogie zeigen, beweisen die Figuren 7 und 8, daß es die Kalkkörnchen nicht allein sind, die jene Bilder ausmachen. Sie sind Abbildungen der Schnitte, welche vor der Färbung 2 Tage in die Haug'sche Entkalkungslösung eingelegt waren. Wenn es sich lediglich um Kalkkörnchen handeln würde, müßten sie durch diese Prozedur ihre Hämatoxylinaffinität vollständig verlieren. Es muß außer den Kalkkörnchen noch eine andere Substanz vorhanden sein, welche die Blaufärbung bedingt. (S. meine Arbeit über experimentelle Otosklerose S. 114 ff. dieses Bandes.)

Weiter bemerkenswert ist, daß die abgestorbenen, der Erweichung unterworfenen, schollig aussehenden Knochenteile der Bogengangswand auch stärkere Hämatoxylinaffinität haben und ein ähnliches Bild mit diesen Sternfiguren darstellen (Fig. 7).

Die andere Veränderung in diesem Teil ist der gesteigerte Knochenbildungsprozeß innerhalb der Gefäßräume. Das neugebildete Osteoid lagert sich an der Wand auffallend ab und verengt die Lumina der Räume. Bemerkenswert ist, daß hier die blauen Mäntel rings um die Gefäßräume, welche an anderen Stellen der Bogengangswand sehr auffallen, nur einzeln zu sehen sind.

Die entfernten Teile der Labyrinthkapsel zeigen ebenfalls eine leichte Steigerung der Knochenapposition innerhalb der Gefäßkanäle, und zwar in späterer Zeit. Sonst findet man keine nennenswerten Veränderungen. Die Labyrinthkapsel der anderen Seite zeigt keine Abweichungen von der normalen.

Der äußere periostale Überzug des Bogenganges am Operationsherd zeigt anfangs starke Hyperämie mit Bluterguß, der später bindegewebig organisiert wird. Die periostale Knochenapposition der Bogengangswand, welche später einen lamellären Bau annimmt, ist nicht so stark. Die Schleimhaut, welche in diesem Gebiete auch hyperämisch und verdickt ist, wird im späteren Verlauf wieder auf ein Minimum reduziert.

Das häutige Labyrinth erfährt keine Veränderungen außer denen in der Nähe des Operationsherdes. Der endolymphatische Raum zeigt gar keine Veränderungen. Dagegen weist der perilymphatische Raum in der Nähe der Kreuzgegend eine Form von Otitis interna ossificans auf. Anfangs sieht man hier nur reichliche Blutergüsse und Vermehrung der zelligen Elemente, wovon erstere

teils resorbiert und teils bindegewebig organisiert werden. In der 2. Woche sieht man schon eine deutliche bindegewebige Neubildung, welche an dem peripheren Teil stärker hervortritt. In der 3. Woche wird die Schicht des Bindegewebes dicker und fängt nun an, ein Osteoid zu bilden, und zwar zuerst an der Bogengangswand, indem das neugebildete osteoide Gewebe die innere Fläche der knöchernen Wand des Bogenganges mit einer dicken Lage von heller homogener Masse überzieht. Die Dicke des Osteoides hat mit der Zeit bis zur 7. Woche zugenommen. In der 6. Woche verknöcherte bereits der peripher gelegene Teil, d. h. er erhielt durch Verkalkung den Charakter des jugendlichen Knochens und sah nicht mehr homogen sondern rauh aus. Der Knochen ist zuerst eine massive, an der Bogengangswand anliegende dicke Knochenschicht, die keine Räume hat (Fig. 2 und 3). In diesen neugebildeten Knochen dringen in der 5. bis 6. Woche Blutgefäße ein, und zwar immer von seiten der Bogengangswand. Die Blutgefäße der Bogengangswand schicken ihre Äste durch die Grenze zwischen dem alten und neuen Knochen in den neuen Knochen hinein und bilden da einen Resorptionsraum, welcher durch die Tätigkeit der darin eingedrungenen Riesenzellen erweitert wird (Fig. 5). Gleichzeitig mit der lakunären Resorption kommen die Osteoblasten in Tätigkeit und bilden von neuem ein Osteoid, welches später einen lamellären Knochen an der Markraumwand darstellt (Fig. 7), wodurch die Markräume verengt werden und dem neugebildeten Knochen einen kompakten Bau geben.

Außer diesem Umbauprozess findet man ebenfalls an diesem neugebildeten Knochen im Bogengangslumen jene eigentümlichen Sternfiguren, welche aber nur an dem peripheren, der Bogengangswand naheliegenden Teile vorkommen und ganz dasselbe Schicksal haben wie die, welche sich in der alten Bogengangswand befinden.

Auf der Oberfläche des osteoiden Gewebes findet man eine Lage von kubischen Osteoblasten, was aber in der 7. und 10. Woche nicht mehr der Fall ist. In diesen Fällen findet man auf der Oberfläche des neugebildeten osteoiden Gewebes spärliche platte Zellen, was ein Zeichen ist, daß die weitere Neubildung des Knochens nicht mehr im Gang ist.

Betrachten wir jetzt das Ergebnis dieser Versuche, so finden wir interessante Tatsachen, welche sich trotz der geringen Anzahl der untersuchten Fälle mit unseren Kenntnissen über Re- und Implantation von Knochen in bester Übereinstimmung befinden, wenn sich auch in manchen nicht wesentlichen Punkten Differenzen ergeben.

Das Transplantat ist in allen Präparaten dem Tode nah oder schon abgestorben. Über sein Schicksal bestehen bei den Autoren gewisse Meinungsverschiedenheiten. Daß das Transplantat, wenn es weder Periost noch Mark besitzt, abstirbt, wird allgemein anerkannt. Aber bei noch vorhandenem Periost oder Mark verhält es sich in der Regel anders. B o n o m e behauptet zwar, daß die transplantierten Knochen stets zugrunde gehen und in der 2. Woche nach der Überpflanzung schon völlig homogen aussehen. Dagegen machte A d a m k i e w i e c z den Einwand, daß der Tod des Transplantats vielleicht auf unvollkommener Asepsis und ungeschickter Manipulation beruhe. Seither ist das Schicksal des Transplantats von vielen untersucht worden und zwar von B a r t h , B o r s t , M a r c h a n d , S t a l t y k o w , A x h a u s e n u. a. Diese Autoren kommen zu dem Resultat, daß das Transplantat immer abstirbt und die Färbbarkeit der Knochenkörperchen verliert. Dagegen meint D a v i d , daß die verloren gegangene Färbbarkeit der Knochenkörperchen kein Zeichen dafür sei, daß sie abgestorben sind. Nach seiner Ansicht sollen die unfärbbar gewordenen Knochenkörperchen ihre normale Färbbarkeit nach 4 Wochen wieder erlangen. Auch K ü t t n e r behauptet, daß der transplantierte Knochen am Leben bleibt, aber daß bei Implantation die implantierten Knochen mit dem umgebenden Knochen meist nicht fest verwachsen, was zu einer Ernährungsstörung und zum Tode des Transplantats führt. Bei meinen Fällen ist das Transplantat relativ lange am Leben geblieben, aber trotz des Besitzes von Periost schließlich abgestorben. Wir können aber hier mehrere Todesursachen konstatieren.

An erster Stelle steht die oben zitierte Angabe von K ü t t n e r , daß das Transplantat dem eingebohrten Loch des Bogenganges nicht ganz lückenlos angepaßt ist. Wenn auch das Loch teilweise durch die Weichteile des Bogenganges verläuft, so hat doch dieser perilymphatische Raum keine gute Blutgefäßversorgung wie andere Gewebsteile. Deshalb zeigt das Loch anfangs keine starke Reaktion, keine starke zellige Infiltration (in und an dem Loch).

Zweitens spielt der Tod der das Loch umgebenden Zone der Bogengangswand keine kleine Rolle bei der Ernährungsstörung des Transplantats. Durch den Tod der umgebenden Knochengewebe kann das Transplantat keinen Blutzufuß mehr aus der blutreichen Bogengangswand bekommen. Das Transplantat kann deshalb nur von dem Periost der Bogengangswand und dem perilymphatischen Raum ernährt werden.

Drittens betrachte ich auch das Wachsen des osteoiden Gewebes rings um die ganze Oberfläche des Transplantats als eine

Todesursache. Wie wir sehen, ist das Transplantat bei allen Fällen nach 3 Wochen fast vollständig von dem neugebildeten ziemlich dicken osteoiden Gewebe umhüllt. Diese Umhüllung stört auch den Zufluß des Ernährungssaftes zum alten Knochen. Sie ist vielleicht die Haupttodesursache des Transplantats, weil das Transplantat erst nach späterer Zeit abgestorben ist als bei der Beobachtung von B o n o m e und anderen.

Gleichgültig, ob das Transplantat abstirbt oder lebt, es wird im weiteren Verlauf resorbiert und von neugebildetem Knochen ersetzt, kurz, umgebaut werden. Über die Art und Weise der Resorption gibt es auch verschiedene Angaben. B o n o m e, S t a l t y k o w, A x h a u s e n u. a. behaupten, daß die osteoklastische lakunäre Resorption allein die Hauptrolle spiele. S t a l t y k o w schreibt, daß die osteoklastischen Riesenzenen schon nach 4 Tagen auftreten und ihre osteoklastische Wirkung auf das Transplantat ausüben. Aber in allen von mir angefertigten Präparaten fand ich keine durch Riesenzenen vermittelte osteoklastische Resorption des Transplantats und der Knochensplitter, wenn auch einige wenige Riesenzenen vorhanden waren. So fanden sich im Fall 3 (1. Woche) einige Riesenzenen in der Fibrinmasse des Loches, aber sie lagen nicht auf der Oberfläche der im Loch befindlichen Knochen, sondern mitten in der Fibrinmasse, wo sie lediglich als Fremdkörperriesenzenen zu dienen schienen.

Indem A x h a u s e n außer osteoklastischen Riesenzenen auch ein Vorhandensein von ein- oder zweikernigen Osteoklasten annimmt, glaubt er, daß die Resorption des Transplantats durch lakunäre Resorption mittels Osteoklasten, welche bindegewebiger Herkunft sind, stattfindet. Er ist außerdem überzeugt, daß dieser Resorptionsprozeß des Knochens weder Halisteresis nach v. R e c k l i n g h a u s e n, noch direkte Substitution des toten Knochengewebes durch lebendes innerhalb der Nekrose (A s k a n a z y), noch lamelläre Abspaltung (E r n s t und M u r a l t) ist.

Bei unseren Versuchen kann man nicht sagen, daß die osteoklastisch-lakunäre Resorption bei dem Umbau des transplantierten Knochens eine Hauptrolle spiele. denn wie unsere Präparate zeigen, findet das Auftreten der Osteoklasten, auch der einkernigen nach A x h a u s e n, nicht so häufig oder gar nicht statt. Bei allen meinen Präparaten findet man die osteoklastischen Riesenzenen im Operationsloch nur bei 2 Fällen (Fall 6 und 8). Aber in beiden Fällen liegen die Osteoklasten nie an der Fläche des Transplantats, sondern nur in den Markräumen frei oder an dem älteren Teil des neugebil-

deten Knochens. Außergewöhnlich verhält es sich bei Fall 6, bei welchem die Bogengangswand großes, zellenreiches, besonders riesenzellenreiches Knochenmark aufweist. Die Riesenzellen sind ohne weiteres die, welche aus den umgebenden Markräumen der Bogengangswand in das Loch gewandert sind. Also sind unter allen Fällen die typischen Osteoklasten nur in einem Falle (Fall 8) aufgetreten. Ein so seltenes Auftreten derselben widerspricht der Angabe, daß die lakunäre Resorption die Hauptrolle spiele.

An den ausnahmsweise gefundenen Lakunen kann man auch keine typischen mehrkernigen Osteoklasten feststellen, sondern nur einkernige Zellen. Barth und Marchand behaupten, daß das Transplantat anfangs vom jungen Bindegewebe dicht umschlossen wird und daß sich dann junge Knochenschichten nicht nur an den äußeren Flächen des Knochens, sondern fast gleichartig auch im Innern um die Markräume und Haversschen Kanäle festsetzen. Durch diese immer neue Ablagerung junger Knochenschichten entsteht schließlich ein voller Ersatz für die toten Knochen durch lebendes neugebildetes Knochengewebe, ohne daß sichtbare Resorptionserscheinungen der Knochenneubildung vorausgingen. Ziegler, Fischöder u. a. haben diese Theorie angenommen. Marchand ging sogar soweit, zu behaupten, daß die Lamellenbildung im normalen Knochen zum Teil nach lakunärer Resorption, wie v. Ebner u. a. annahmen, stattfindet, daß aber dabei derselbe Prozeß wie bei der Substitution des Transplantats die Hauptrolle spiele. Er erklärt diesen Prozeß in der Weise, daß der neugebildete Knochen, der noch nachgiebig sei und sich ausdehne, gleichzeitig den alten Knochen resorbiere, indem er den Osteoblasten des neuen Knochens eine knochenresorbierende Fähigkeit zuschreibt.

M. B. Schmidt ist auch der Ansicht, daß bei dem Versuch der Implantation des toten Knochens der Umbau des Transplantats nicht zweiphasig, d. h. durch Osteoklastenresorption und nachfolgende Osteoblastenapposition, sondern auf die von Marchand geschilderte Weise des direkten Vordringens des jungen Knochens in den abgestorbenen erfolge. Manasse will die Entwicklung des sog. otosklerotischen Herdes auch auf diese Weise erklären, aber Wittmack widerspricht dieser Ansicht absolut, indem er die Angaben von Marchand und Barth ganz anders erklärt. Er schreibt den ganzen Prozeß der Tätigkeit der Osteozyten dem alten Knochen zu und sagt, daß die Osteozyten des alten sowie des neuen Knochens aktiv in Tätigkeit kommen, um ersteren aufzulösen und letzteren zu bilden.

Ähnliches nimmt B o n o m e bei der Knochenneubildung und dem transplantierten Knochen an. Er schreibt, daß man beim Beginn der Substitution des Transplantats zahlreiche Osteoblasten an der Knochenoberfläche bemerke, die von den Osteozyten der obersten Lamellen des Knochens herkommen.

Manche Forscher aber bestreiten, daß Knochensubstanz und Knochenzellen in so erheblicher Weise aktiv an solchen Vorgängen teilnehmen können. P o m m e r behauptet, daß bisher kein Knochenprozeß bekannt ist, bei welchem sich Knochenzelle und Knochensubstanz aktiv beteiligen. B e t s c h i n g e r hat auch bewiesen, daß die Osteozyten des alten Knochens nicht mehr in Tätigkeit treten können.

Es ist also unmöglich, daß die alten Knochenzellen wieder in Tätigkeit kommen und den alten Knochen resorbieren. Der von M a r c h a n d und B a r t h betonte, von Z i e g l e r und M. B. S c h m i d t u. a. angenommene Resorptionsmodus des alten Knochens existiert sicher. Da das Transplantat meiner Präparate keine ausgiebige Lakunenbildung aufweist, sondern von dem neugebildeten Knochen fast völlig eingeschlossen wird, sind wir überzeugt, daß es auch nach dem von M a r c h a n d angegebenen Modus resorbiert wird.

Die Knochensplitter und der abgestorbene Teil der Labyrinthwand haben dieselbe Veränderung erfahren, welche sich, wie oben beschrieben, innerhalb des sie umhüllenden Osteoides oder jugendlichen Knochens vollzog. Ihre Struktur verschwamm schon in der 2. bis 3. Woche, wurde zu einer scholligen oder klumpenartigen Masse umgewandelt und schließlich verflüssigt. Diese Veränderungen sind dem von v. R e c k l i n g h a u s e n als Thrypsis bezeichneten Vorgang sehr analog. Er beschreibt den Vorgang als „eine langsam verlaufende Verflüssigung fester Substanzen, welche mit einer Lockerung des Zusammenhanges, einem Mürbewerden, beginnt und im weiteren Verlaufe die widerstandsfähigen Bestandteile, Fäserchen, Kapseln und Scheiden, sobald der Kitt oder die Grundmasse verfließen oder geschwunden ist, stärker hervortreten läßt, welche andererseits Bröckel und Bruchstücke schafft, Trümmer, Schollen und Krümel zustande bringt und endlich durch weiteres Einschmelzen, Schrumpfung, Verflüssigung schließlich sogar den Untergang des festen Gebildes herbeiführt“. Er schreibt weiter, daß Thrypsis und Halisteresis nicht identisch sind, sondern daß letztere meistens ersterer vorangeht. Diese Beschreibungen von v. R e c k l i n g h a u s e n passen genau auf die Veränderungsreihe der Knochensplitter.

Ob die wolkenartige blaue Verfärbung an dem Transplantat auch der Beginn der Thrypsis ist, muß erst die weitere Forschung aufklären.

An der Bogengangswand in der Nähe des Operationsherdes finden wir eine andere Art von Knochenzerstörung, welche der *Kanalikulation* nach v. Recklinghausen sehr verwandt ist, und welche oben unter dem Namen Sternfiguren beschrieben wurde. In allen Präparaten finden wir also, daß sich dreierlei Arten des Knochenresorptionsprozesses vollziehen:

1. Lakunäre Resorption, hauptsächlich an der Markraumwand und schwächer an dem Transplantat und den Splittern;
2. ein der Thrypsis ähnlicher Vorgang an dem abgestorbenen Bogengangsknochen;
3. ein Kanalikulisationsvorgang an der lebenden Bogengangswand in der Nähe des Operationsherdes.

Die Knochenneubildung im Operationsherde hat bei meinen Versuchen erst später stattgefunden, wie auch andere Autoren bei den Extremitätenknochen festgestellt haben. Nach Staltykow beginnt die periostale Knochenneubildung früher, schon etwa nach 8 Tagen, die myelogene aber etwas später. Diese Verzögerung der Knochenneubildung beruht sicher auf der schlechten Blutversorgung der Bogengangswand.

Über die Genese des neugebildeten Knochens bei der Transplantation schreibt Bonome, daß die Osteoblasten von den Osteozyten der oberflächlichen Lamellen der alten Knochen abstammen, was aber, wie schon angegeben, nicht annehmbar ist. Viele andere Forscher (Küttner, Axhausen, Staltykow, Bidder, Enderlen und Schmidt) stimmen darin überein, daß die Knochenneubildung aus dem transplantierten Periost und dem Mark stattfindet. Borst dagegen widerspricht dieser Knochenneubildung aus verpflanztem Mark, indem er glaubt, daß der neugebildete Knochen aus dem transplantierten Periost und dem Mark des dem Körper eigenen Knochens und endlich aus den umgebenden Weichteilen her Stamme. Da in meinen Fällen kein Mark mittransplantiert wurde und die das Loch umgebende Knochenwand abgestorben war, muß der umgebende Knochen weder periostaler noch myelogener, sondern bindegewebiger Natur sein.

Der neugebildete Knochen im Labyrinthlumen scheint bindegewebige und auch pericostale Genese zu haben. In einigen Präparaten findet man eine derbe Bindegewebsinsel, welche sich metaplastisch zum Knochen umzuwandeln beginnt (Fall 4, 6, 7). Der so

gebildete Knochen hat aber zuerst eine dicke, dicht mit den Osteoblasten besetzte Masse, was bei Otitis interna chron. ossificans nicht der Fall ist, sondern wie er bei Knochenbildung im Anschluß an die Otitis int. purulenta neugebildet wird. Nach *Manasse* ist der Knochen bei Otitis int. purul. anfangs markhaltig, aber später zeigt er, mit meinem Fall übereinstimmend, die Beschaffenheit eines kompakten Knochens.

Schlußfolgerungen.

1. Die Reaktion auf die Operation ist sehr gering. Dies beruht auf der schwachen Blutversorgung der Bogengangswand.
2. Der transplantierte Knochen stirbt ab, während das Periost lebt und weiter wuchert (wie bei Extremitäten-Knochen).
3. Die lakunäre Resorption des transplantierten Knochens findet nur minimal statt. Osteoklastische Riesenzellen werden fast niemals gefunden.
4. Die Resorption des Transplantats scheint sich hauptsächlich nach dem Typus von *Barth* und *Marchand* zu vollziehen.
5. Im weiteren Verlauf aber scheint es der Erweichung zu unterliegen.
6. Die Knochensplitter und die schmale Zone der Bogengangswand sind abgestorben und, von dem neugebildeten Knochen umhüllt, schließlich erweicht worden. Der Erweichungsprozeß ist der *Thrypsis* nach *v. Recklinghausen* sehr ähnlich.
7. Die Knochenneubildung in der Umgebung des Transplantats fängt etwas später, erst in 2—3 Wochen, an.
8. Der neugebildete Knochen ist anfangs ein spongioser markhaltiger Knochen von geflechtartiger Natur, aber nach 6—7 Wochen beginnt ein Umbauprozeß und er scheint später lamellären Bau zu erhalten.
9. Die den Herd umgebende Bogengangswand unterliegt auch einer eigenartigen Veränderung, welche der Kanalikulation im Sinne von *v. Recklinghausen* sehr ähnlich ist; hierdurch wird ihr Umbau eingeleitet.
10. Die Veränderung im Bogengangslumen ist eine ossifizierende Labyrinthitis. Der neugebildete Knochen hat dasselbe Schicksal wie der Knochen am Operationsherde.

Literaturverzeichnis.

Adamkiewicz, Über Knochentranspl. Wien. Akadem. Anzeig. Nr. 11 u. 27. — Axhausen, Hist. Stud. über d. Ursache d. Abbaues d. Knochentransplantation. Virchows Arch. Bd. 195. 1907. — Derselbe, Pathol.-anatom. Grundlagen d. freien Knochentransplantation. Med. Klin. 1908. — Derselbe, Asept. Knochennekrose usw. Verh. d. Dtsch. Path. Gesellsch. 1912. — Barth, Histol. Untersuch. über Knochenimplantation. Zieglers Beitr. XVII. 1895. — Derselbe, Zur Frage über Vitalität replant. Knochenstücke. Arch. f. Klin. Chir. Bd. 54. — Derselbe, Über histolog. Befunde nach Knochentransplantat. Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1893 u. 1894. — Bidder, Experiment. Beitr. usw. Arch. f. Klin. Chir. 1878. XXII. — Bonome, Zur Histogenese d. Knochenregeneration. Arch. f. Pathol. Anatom. 1885. — Borst, Versuch zur Transplantation von Gelenken. Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. 1912. — Bruns, P., Über Transplant. d. Knochenmark. Prag. Mediz. Wochenschr. 1881. VI. — David, M., Über die histolog. Befunde nach Replantat. usw. Arch. f. Klin. Chir. Bd. 58. 1895. — Enderlen u. Schmidt, M. B., Über transplant. Leichenknochen. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. 1914. — Fujinami, Über d. Gewebsentzündung b. Heilung v. Knochenfrakturen. Zieglers Beitr. z. Pathol. Anatomie. Bd. 29. 1901. — Fischöder, Verhdlg. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. 1899. — Küttner, Klin. Chir. Bd. 75. 1911. Mayer, L. u. Ernst, ebenda. — Manasse, Handb. d. pathol. Anatomie d. Ohres. 1917. — Derselbe, Neue Untersuch. z. Otoklerose-Frage. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 82. 1922. — Marchand u. Barth, Zur Kenntnis d. Knochentransplant. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. 1899. — Mayer, O., Otoklerose. 1917. — Pommer, Über die Osteoklastentheorie. Virchows Arch. Bd. 92. — v. Recklinghausen, Rachitis u. Osteomalakie. 1910. — Schaffer, Lehrbuch d. Histologie. 1922. — Stalzykow, Z., Histologie d. Knochentranspl. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. 1909. — Schmidt, M. B., Aschoffs Spez. Pathologie u. Lubarschs u. Ostertags Ergebnisse. — Virchow, Handbuch d. spez. Pathologie u. Therapie. — Wittmack, Otoklerose. 1909. — Ziegler, Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. 1899. — Ziba, S., Beitr. z. Kenntn. d. Knorpelh., Interglobularräume usw. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 13. — Zondek, Z. Transformation d. Knochenkallus. 1910.

Erklärung zu den Abbildungen auf den Tafeln I—IV.

Fig. 1. Das Operationsloch mit dem Transplantat bei Fall 4. Das Transplantat (Tr.) ist von dem neugebildeten Bindegewebe eingeschlossen. Die schmale Zone des dem Loch zugekehrten Teils der Bogengangswand (R.) abgestorben. Sp. = Knochensplitter; P. = transplant. Periost. Vergr. 120/1.

Fig. 2. Das Operationsloch und das Transplantat (Tr.). Wucherung des osteoiden Gewebes (O.). R. = abgestorbene Randzone; P. = transplantiertes Periost. Fall 5 (3. Woche). Vergr. 120/1.

Fig. 3. Das Operationsloch und das Transplantat (Tr.) bei Fall 6. 5. Woche. O. = neugebild. Knochen u. Osteoid; Sp. = Knochensplitter; Bi. = derbes Bindegewebe mit der Knochenneubildung. Vergr. 80/1.

Fig. 4. Ein in den neugebildeten Knochen eindringender Markraum. ak. = alter Knochen; nk. = neugebildeter Knochen; Pl. = perilymphat. Raum. Im Markraum Osteoklasten deutlich. Vergr. 120/1.

Fig. 5. Die Sternfiguren bei Fall 7. a. = beginnende Form; O. = Osteoid. Vergr. 500/1.

Fig. 6. Transplantat u. die Umgebung bei Fall 8 (7. Woche). Tr. = Transplantat; R. = abgestorbene Randknochen; fl. = verflüssigter Teil des abgestorbenen Knochens; nk. = neugebildete Knochen. Vergr. 80/1.

Fig. 7. Der neugebildete Knochen im hinteren Bogengang bei Fall 8. ak. = alter Knochen der Bogengangswand; nlk. = neugebildeter lamellärer Knochen; ngk. = neugebild. geflechtart. Knochen; Os. = Osteoid. Vergr. 120/1.

Fig. 8. Transplantat und Umgebung bei Fall 9. 10. Woche. Tr. = Transplantat; R. = abgestorbene Knochen der Bogengangsknochen; fl. = verflüssigte Teile; St. = Sternfiguren; nk. = neugebildeter Knochen.

Fig. 9. Die Sternfiguren bei Fall 9 (10. Woche). Vorgerücktes Stadium. O. = Osteoid.

III.

(Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Würzburg.
[Vorstand: Prof. Dr. Manasse.])

Ueber die sogenannte experimentelle Otosklerose nach Wittmaack.

Von

Dr. T. KAMIO

aus Tokio.

(Hierzu Tafel V—VIII.)

Einleitung.

Wittmaack hat die Behauptung aufgestellt, daß man durch die Stauung an den Bogengangssinus der Hühner experimentelle Otosklerose erzeugen kann. Die mikroskopischen Bilder, die er erhielt, waren so charakteristisch, daß sie nicht nur denjenigen bei der menschlichen Otosklerose ähnlich waren, sondern er behauptet, „daß es in der Tat durch eine Abstauung der venösen Blutsinus, die den besonderen Knochenkanal entlang der Bogengänge verlaufen, gelingt Knochenveränderungen in der Labyrinthkapsel hervorzurufen, die bis in die Einzelheiten des anatomischen Vorganges hinein, den bei Otosklerose auftretenden Knochenveränderungen gleichen“. (Wittmaack, Otosklerose, S. 120.) Diese Tatsache wäre, wenn sie wirklich richtig wäre, von so großer Bedeutung für die Erkenntnis des Wesens der menschlichen Otosklerose, daß es sich wohl verlohnte, die Wittmaack'schen Versuche nachzuprüfen. Ich folgte deshalb gern der Aufforderung des Herrn Prof. Manasse, dahingehende experimentelle Untersuchungen vorzunehmen, und danke ihm hiermit für die freundliche Bereitwilligkeit, mit der er mir jederzeit seine Hilfe zur Verfügung stellte.

I.

Vorbemerkungen über die anatomischen Verhältnisse des inneren Ohres des Huhnes.

Die makroskopische Anatomie des inneren Ohres des Huhnes ist bereits von Ewald in erschöpfender Weise beschrieben. Seinen Feststellungen ist in dieser Hinsicht nichts hinzuzufügen. Da-

gegen bedürfen die Blutgefäße nochmaliger gründlicher Beschreibung.

Die Venen, welche die Bogengänge entlang laufen, nennt man beim Huhn Sinus. Man unterscheidet zwei Systeme:

1. Sinus posterior und externus. Diese Vene stammt aus der Dura mater des Cavum mesooticum (einer Vertiefung der lateralen Wand der hinteren Schädelgrube), und besteht zuerst aus zwei voneinander getrennten, parallel laufenden Venen. Diese kommen an dem glatten Kanal des Canalis posterior in die Ohrhöhle hinein (Ramuli sinus posterioris) und bilden durch die Vereinigung einen hervortretenden Sinus (Sinus posterior). Der Sinus läuft den Canalis posterior entlang bis zum großen Kreuz, verläßt ihn und geht den Canalis externus entlang nach vorne (Sinus externus) und tritt dann in der Nähe der Ampulle in den Canalis facialis Fallopieae ein. In diesem Kanal mit einer den Nervus facialis begleitenden Vene und mit einer von der oberen Wand des Gehörganges kommenden Vene vereinigt, läuft er innerhalb des Kanales nach hinten und gelangt bis zur hinteren unteren Kante des Schädelknochens, wo der Nervus facialis austritt (Foramen stylomastoid.). Hier knickt die Vene nach vorne und innen um und verläuft innerhalb des knöchernen Kanals bis unterhalb der hinteren inneren Ecke der Orbita, tritt erst hier aus dem Schädelknochen, der hier dem Rachendach entspricht, aus, vereinigt sich mit einer längslaufenden, dicht an der Schädelbasis liegenden, großen Vene. An das Foramen stylomast., wo der Nervus facialis durchtritt, gibt sie einen Ast ab, welcher durch dieses Foramen mit dem Facialis aus dem Knochen heraustritt und mit einer von hinten oben kommenden Vene kommuniziert. Diese große Vene entspricht der Vena jugul. interna des Menschen. Ewald hat diesen Ast fälschlich als den Stamm des Sinus externus angenommen. Ihm scheint die starke, gegen die Orbita zu laufende Vene entgangen zu sein.

Dieser Sinus liegt in seinem ganzen Verlauf in einem geschlossenen Knochenkanal, anastomosiert nur im Anfangsteil, d. h. im Anfangsteil des Ramulus sinus posterioris, wo er im Cavum mesooticum liegt, mit den Venen der Dura mater.

2. Sinus anterior. Der Sinus anterior ist ein dem Sinus transversus des Menschen entsprechender Sinus. Er beginnt in dem vorderen Teil des Mittelstückes des knöchernen Labyrinths in dem ersten Quadranten. Die Vene liegt in einer knöchernen Rinne der vorderen Fläche der Pyramide unter der Dura mater des dem Schläfenlappen des Menschenhirns entsprechenden Großhirns an.

Er läuft nach oben und hinten den *Canalis circularis anterior* entlang. An der Pyramidenkante ist die Rinne vertieft und bildet mit einer von oben her vorspringenden Knochenleiste einen fest geschlossenen Kanal. Durch diesen Kanal tritt die Vene in die hintere Schädelgrube ein, wo das Kleinhirn sitzt. Beim mazerierten Präparat sieht man eine deutliche Rinne, die an der hinteren oberen Ecke desselben Kanals mit einem kleinen Loch endet. Der Sinus liegt in dieser Rinne mit der Dura mater des Kleinhirns dicht verwachsen. An dem Loch, welches sich „*Foramen sinus anterioris*“ nennt, teilt sich die Vene in drei Äste.

a) Ein Ast, den ich *Ramus externus sinus anterioris* nenne, tritt durch dieses Loch in einen knöchernen Kanal ein. Der Verlauf des Kanals ist verschiedenartig, meistens aber läuft er von diesem Loch nach hinten lateralwärts und leicht nach unten, durchbohrt den Knochen, gelangt an die äußere Kompakta der hinteren Fläche des Schädelknochens und verläuft von hier nach unten, endet fast in der Höhe der Mitte des *Foram. magnum* in der *Vena jugul. interna*. Man kann leicht den durchschimmernden Venenverlauf von außen her sehen. Manchmal aber durchbohrt der Kanal die Knochenkompakta, gleich nachdem er sie erreicht hat. Im letzteren Falle liegt die Vene nicht in dem knöchernen Kanal, sondern subperiostal in einer knöchernen Rinne. Von diesem Ast haben *Ewald* und auch *Wittmack* geglaubt, daß er der Sinus ant. sei.

b) Der stärkste Ast oder besser der Stamm des Sinus (den ich *Ramus internus sinus anterioris* nenne) geht auf der oberen Fläche des Kleinhirns eine kurze Strecke medianwärts bis zur Mittellinie und ergießt sich beiderseits in eine starke Vene (*Sinus sagittalis superior*). Diese letztere Vene (*Sin. sag. sup.*) kommt vom vorderen Teil des Gehirns, ist innerhalb der Dura mater eingeschlossen und läuft in der Mittellinie nach hinten bis zur Nähe des oberen Randes des *Foram. magn.*, wo sie sich in zwei Teile teilt. Die geteilten Venen divergieren nach beiden Seiten und treten an den seitlichen Teilen des *Foram. magn.* nach außen, wo sie vor dem Austritt einen dicken Ast nach vorne senden. Dieser Ast bildet eine Anastomose mit den Venen des Rückenmarkes (*Venae vertebrales*). An der Austrittsstelle der Venen befindet sich beim mazerierten Präparate eine Rinne an dem lateralen Rande des *Foramen magnum*.

Die ausgetretene Vene nimmt gleich den ersten, oben beschriebenen Ast mit, verläuft an der hinteren Fläche des Schädelknochens liegend nach vorne, unten und außen bis an das *Foram. jugulare*. In dieser Gegend nimmt er den oben beschriebenen, vom *Canalis faci-*

alis ausgetretenen Ast des Sinus anterior und eine aus dem Foram. jugul. ausgetretene Vene auf und geht nach hinten, von den parallel laufenden Nerven- und Gefäßbündeln begleitet.

Diese Vene entspricht der Vena jugul. interna des Menschen. Beim Menschen tritt die Vene aus der Schädelhöhle durchs Foram. jugul. mit den Nervenbündeln nach außen. Aber beim Huhne treten diese Nervenbündel durch das Foramen mit nur einer dünnen, jetzt zur Beschreibung kommenden Vene aus der Schädelhöhle aus.

c) Ein schwacher Ast (*Ramus medius sinus anterioris*) geht, unter der Dura mater liegend, den Canalis anterior entlang bis zum Foramen jugul., wo er die Schädelhöhle verläßt und außerhalb des Schädelknochens in die Vena jugul. interna fließt.

Die oben beschriebene Tatsache, die ich an 50 Hühnerköpfen beobachtet habe, bringt uns also hier einen Widerspruch zu dem Ergebnis des Wittmaack'schen Tierversuchs. Er schreibt, daß er den Sinus anterior an der Austrittsstelle aus dem Schädelknochen oberhalb der Ohröffnung zerstörte. Nach seiner Beschreibung und der Abbildung, die er von Ewald angeführt hat, muß die Vene, die er geschlossen hat, dieser 1. Ast des Sin. ant. (*R. ext. s. a.*) sein.

Aber da diese Vene ein kleiner Ast eines großen Sinus ist, ist es nicht gut möglich, daß durch die Zerstörung oder die Unterbindung desselben eine starke Venenstauung stattfinden kann.

Außerdem durchbohrt dieser Venenast den Knochen und gelangt an die äußere Knochenkompakta viel weiter oben als das ampullare Ende des Canalis externus. Folglich liegt die Vene dem glatten Ende des Canalis anterior und des Canalis externus und nicht dem ampullaren Ende des Canalis post. an, also streift sie letzteren nicht, wie Wittmaack und Ewald schreiben.

Aus diesen zwei Gründen ist es a priori nicht wahrscheinlich, daß die Zerstörung oder die Unterbindung dieser Vene (*Ram. sin. ant. ext.*) eine so starke Stauung und demzufolge eine so hochgradige Knochenveränderung im Gebiete des Endes des Canal. post. und des glatten Endes des Canal. ant. und des Canal. extern. verursachen kann.

Dagegen liegt der dritte Ast, obgleich er schwach ist, der ganzen Strecke des glatten Schenkels des Canal. ant. an, und liegt auch nahe dem glatten Ende des Canal. ext. und dem ampullaren Ende des

Canal. post. Folglich könnte man durch die Zerstörung dieses Astes außerhalb des Foramen jugul. eine Stauung, aber nur in diesem genannten Gebiete, erzeugen. Der Ast ist jedoch sehr schwach und hat nur einen kurzen Verlauf, deshalb dürfte eine eingetretene Stauung leicht kompensiert werden.

Schließlich kommt der Hauptstamm, d. h. die Vena jugul. interna in Betracht. Man kann die Venen mitsamt diesen beiden Ästen zerstören, ohne nennenswerte Erscheinungen an den Hühnern hervorzurufen. Die dadurch erzeugte Venenstauung kann vorübergehend ziemlich stark sein, aber nicht nur in der gleichnamigen Kopfhälfte, sondern in der ganzen Schädelhöhle, auch muß sie wegen der Anastomose der beiderseitigen Jugularvenen und der Vena vertebralis, nach ganz kurzer Zeit vollständig kompensiert werden.

Aus diesem Grunde habe ich meine Untersuchungen an Hühnern in diese drei Gruppen gegliedert:

- I. Versuchsreihe: Die Zerstörung des Sinus externus.
- II. Versuchsreihe: Die Unterbindung des Ram. ext. sin. anter. (nach Wittmack).
- III. Versuchsreihe: Die Unterbindung der Vena jugul. interna und des Ram. ext. sin. ant.

Bevor ich dazu übergehe, die Ergebnisse dieser Versuche zu schildern, sei es mir gestattet, in Kürze auf den Bau der normalen Labyrinthkapsel des Huhnes einzugehen. Denn um die pathologischen Veränderungen der Labyrinthkapsel des Huhnes kennen zu lernen, habe ich zuerst Hühnerfelsenbeine von $\frac{1}{2}$ —3 Jahren mikroskopisch untersucht und habe dabei interessante Feststellungen machen können. Bei dem verhältnismäßig kleinen Material sind die Ergebnisse noch keine vollkommen sicheren. Von 50 Hühnern war bei nur 9 das Alter ungefähr bekannt, 7 davon habe ich ohne operative Eingriffe getötet.

Um den Venenverlauf genau zu studieren, habe ich den abgeschnittenen Kopf genau präpariert und dann die Schädelhöhle an dem Dach eröffnet. Nachdem ich mich davon überzeugt hatte, daß keine Anomalien vorlagen, die eine venöse Stauung im Labyrinth hätten hervorrufen können, habe ich den Kopf in Formalin-Müller-Lösung gehärtet und in Celloidin eingebettet.

Histologischer Bau der Labyrinthkapsel des Huhnes.

Fall 1. (Protokoll Nr. 1.) Gesunder Hahn, ca. 6 Monate alt. (Fig. 3 und 4.) Autopsie: o. B.

Histolog. Untersuchung: Das Periost hat fast genau denselben Bau wie das des Menschen. Nur ist es etwas dicker und zellreicher. Die der

Knochenfläche anliegenden Osteoblasten sind ziemlich groß, mehr kubisch und reihen sich wie ein einschichtiges Epithel aneinander.

Die periostale und endostale Schicht der knöchernen Labyrinthwand bestehen aus 3—5 Schichten der der Knochenoberfläche parallellaufenden Knochenlamellen. Hier und da sind sie durch durchbohrende Gefäße in Form von Volkmannschen Kanälen unterbrochen. An einigen Stellen sind die Haversschen Systeme der mittleren Schicht in diese Schicht eingedrungen und haben dieselben sogar unterbrochen. Sie sind durch Eosin hellrot gefärbt. Die Knochenkörperchen sind klein, etwas in die Länge gezogen und liegen in schön parallelen Reihen. Die Knochenzellen sind stark geschrumpft.

Die mittlere Schicht, die den Hauptteil der Wand bildet, fällt durch ihren Gefäßreichtum auf. Da die Blutgefäße stark geschlängelt durch diese Schicht laufen, sieht man im Schnitt sehr reichliche Gefäßdurchschnitte. Die Knochensubstanz ist im allgemeinen rötlich gefärbt und besteht hauptsächlich aus dem geflechtartigen Knochengewebe, welches keine regelmäßige sondern eine unregelmäßige Anordnung hat. Die Knochenkörperchen sind unregelmäßig zerstreut und färben sich sehr schlecht. Die interzelluläre Substanz hat ein fast homogenes Aussehen und ist im Hämatoxilin-Eosinpräparat etwas dunkler gefärbt als die periostale Schicht. Diese Substanz ist von den sogenannten Gefäßräumen durchsetzt, die ringsum eine nur wenig entwickelte zwei- bis dreischichtige, unregelmäßige, konzentrische, lamelläre Knochensubstanz hat. Die Gefäßräume sind hier auffallend weit, nicht kanalförmig wie beim Menschen, bilden oft ziemlich große, unregelmäßige, von buchtigen Rändern begrenzte, sogen. Haverssche Räume und enthalten um die Gefäße herum fibröses Gewebe. Dieses Gewebe ist reich an Bindegewebszellen, hat aber spärlich granulierten Zellen (fibröses Mark). Riesenzellen finden sich ziemlich häufig, zum Teil inmitten des Bindegewebes, teilweise an der Knochenwand, wo sich die Howship'schen Lakunen finden.

Daneben befindet sich eine Reihe kubischer Zellen mit blasigem Kern (Osteoblasten).

Der Raum ist umrahmt von einer hellrot gefärbten schmalen Zone, welche einen homogenen Bau hat und relativ zellarm ist. Die Knochenkörperchen in dieser Zone sind klein, aber stark gefärbt (osteoid Substanz). Außerhalb dieser Zone liegt die oben beschriebene lamelläre Schicht, welche etwas blauer gefärbt ist und die Form eines Buckels hat. Die Zellen in diesen Lamellen sind größer und gut gefärbt. Diese Schicht ist nach außen durch eine tieferblau gefärbte, buchtige Linie scharf abgegrenzt. Einzelne Lamellen nebeneinander sind auch von den blauen Kittlinien scharf begrenzt. Diese lamelläre Knochensubstanz entspricht ohne weiteres dem Haversschen System beim anderen kompakten Knochen.

Interglobularräume sind deutlich, tiefblau gefärbt und enthalten deutlich Knorpelzellen mit Kapseln.

Die Blutgefäße sind reichlich aber nicht besonders stark gefüllt.

Der Columellakörper zeigt ein ähnliches Bild.

Die Wand des schmalen Teiles der Bogengänge hat aber nur wenig homogene oder geflechtartige Knochensubstanz, sie ist hauptsächlich aus lamellären Knochen gebildet, welche man von der periostalen oder endostalen Schicht nicht unterscheiden kann.

Mittelohr, Knochenbalken und häutiges Labyrinth o. B.

Fall 2. (Protokoll Nr. 41.) 1 Jahr 2 Monate altes Huhn (Fig. 5). Autopsie: o. B., keine Momente, welche eine Venenstauung im Gehirngebiete verursachen könnten, zu finden.

Histologischer Befund: Periostale und endostale Schicht wie bei Fall 1. Die mittlere Schicht hat hier ein anderes Aussehen als beim vorigen Fall und nimmt mehr die blaue Tönung an. Genau besehen besteht sie aus zwei Arten von Knochengeweben, einer unregelmäßig angeordneten, geflechtartigen Knochensubstanz und einer rings um die Gefäße angeordneten lamellären Knochensubstanz. Hier sind aber die Gefäßräume etwas verengt und haben nur fibröses Gewebe mit sehr wenigen Zellen. Weder lymphoide Zellen noch Riesenzellen sind vorhanden. Der Bau der Grundsubstanz ist ganz derselbe wie bei den vorigen Fällen. Die Knochenkörperchen sind groß, schwach gefärbt und haben keine lamelläre Anordnung.

Die lamelläre Knochensubstanz rings um die Gefäßräume ist tiefer blau gefärbt, hat ziemlich breite Dimensionen, besteht aus 3—5 Lamellen und ist ungleichmäßig konzentrisch angeordnet. Sie bildet einen sogen. blauen Mantel.

Die innerhalb dieser Schicht liegende homogene helle Zone ist hier in geringen Massen vorhanden (osteoid Substanz).

Die Osteoblasten sind klein, glatt und nicht so zahlreich wie bei den früheren Fällen.

Auffallend in diesem Präparate ist, daß die Gefäßräume etwas weniger geschlängelt sind. Die Blutgefäße sind mit Blut gefüllt.

Die Kolumellaplatte hat auch denselben Bau wie die Wand der Labyrinthkapsel.

Fall 3. (Protokoll Nr. 39.) 2 Jahre altes Huhn. Autopsie o. B.

Histologischer Befund: Periostale und endostale Schicht wie in den anderen Fällen. Die Mittelschicht nimmt durch Hämatoxylin-Eosin eine mehr rote Tönung an. Die Gefäßräume sind nicht so reichlich und weit wie bei Fall 1. Sie enthalten nur wenig zellarmes Bindegewebe, keine lymphoiden Zellen und keine Riesenzellen.

Die Knochensubstanz ist hier in der Mittelschicht aus verschiedenen Elementen gebildet: 1. Aus einzelnen Systemen von ringförmig in sich geschlossenen Lamellen, welche konzentrisch um die Gefäßräume angeordnet sind. In den peripheren Partien sind manchmal diese Lamellen hellrot gefärbt, in den zentralen blauer. Diese beiden Teile werden durch eine gezackte Linie scharf voneinander abgegrenzt. An manchen konzentrischen Systemen fehlt die äußere Schicht. Es findet sich nur die zentrale blaue Zone. Die Knochenkörperchen in der blau gefärbten Schicht sind stark gefärbt, die in der helleren weniger stark. Die helle homogene Zone, die in Fall 1 so deutlich zu erkennen war, fehlt innerhalb der blauen Schicht oder ist sehr schmal. Osteoblasten sind platt und spärlich.

2. Die restliche Knochensubstanz zeigt keinen lamellären Bau, sondern ist ein geflechtartiger Knochen. Diese Substanz findet man nur an wenigen Stellen zwischen den Lamellengruppen. Sie ist etwas dunkler gefärbt wie die Schaltlamellen. Die Knochenkörperchen sind schwer färbbar. Die Interlobularräume sind äußerst spärlich.

Fall 4. (Protokoll Nr. 40.) 3jähriger starker Hahn (Fig. 6 u. 7). Autopsie o. B., keine stauungbefördernde Momente im Kopf.

Histologischer Befund: Die peri- und endostale Schicht wie in den vorigen Fällen. Die mittlere Schicht ist im allgemeinen blau getönt und zeigt einen sehr merkwürdigen Bau, nämlich eine enorme Weite der Gefäßräume. Die Blutgefäße sind etwas erweitert, mit wenig Blut oder hyalinen Massen gefüllt. Keine Pigmentablagerungen oder andere durch venöse Stauung verursachte Veränderungen in anderen Geweben sind zu finden. Die Gefäßräume enthalten meistens ein zartes fibröses Bindegewebe mit relativ spärlichen, kleinen Bindegewebszellen. An manchen Stellen befinden sich zahlreiche granulierten, durch Eosin gut gefärbte große Zellen (Markzellen, nicht eosinophil) und kleine Lymphozyten (lymphoides Mark). Osteoklasten sind nirgends zu finden. Die Osteoblasten sind relativ groß und zahlreich. Die Knochensubstanz selbst hat denselben Bau wie bei Fall 3. Auffallend ist, daß die zentrale, hellrote, homogene Zone innerhalb der lamellären Schicht sehr breit und der blaue Mantel sehr deutlich ist.

Besonders zu bemerken ist, daß der sogen. blaue Mantel um die Gefäße auch in anderen kompakten Knochen zu finden ist. Alle Blutgefäße, die den kompakten Knochen durchbohren, haben ringsum eine mehr oder weniger blau gefärbte Schicht von lamellärem Bau. Die der Wand eines Markraumes direkt anliegende Zone ist hellrot gefärbt, außerhalb dieser Zone gibt es eine blaugefärbte Zone.

Diese blaue Färbung um die Gefäßräume der Labyrinthkapsel und auch des anderen kompakten Knochens ist auch bei weiterer Entkalkung nicht zum Verschwinden zu bringen, wenn man den Schnitt 2 Tage lang in 5proz. Salpetersäurelösung legt (Fig. 6). Interglobularräume sind hier kaum festzustellen.

Fall 5. (Protokoll Nr. 40.) 3 Jahre alter, gut genährter Hahn. Autopsie: Keine Anomalien, besonders keine die Stauung des Kopfes verursachenden Momente zu finden. Nußgroßes Tumor (Fibrom) am rechten Fuß.

Histologischer Befund: Die lamelläre Knochensubstanz ist sehr gut entwickelt, dagegen ist die geflechtartige, welche tiefblau gefärbt ist, stark reduziert. Sie ist zwischen Lamellensystemen nur stückweise vorhanden. Der periphere Teil der konzentrischen Lamellen um die Gefäßräume herum ist ebenso hell gefärbt wie die periostale Schicht, aber von letzterer durch eine Linie scharf abgegrenzt. Die dem Gefäßraum am nächsten liegenden Lamellen sind aber tiefblau gefärbt, von den hell gefärbten Lamellen scharf abgehoben und bilden hier auch einen deutlichen Mantel. Die Knochenkörperchen in dem tiefblauen lamellären Teil sind gut, in dem helleren etwas blässer, in dem geflechtartigen am schwächsten gefärbt.

Die Blutgefäße sind ziemlich zahlreich mit Blut gefüllt. Die Gefäßräume sind eng und enthalten ein fibröses Gewebe. Granulierte Lymphzellen sind spärlich vertreten. Keine Osteoklasten.

Die helle Zone innerhalb der blaugefärbten lamellären Schicht sieht man in manchen Gefäßkanälen deutlich, aber in anderen fehlt sie ganz. In ihrer freien Fläche befindet sich eine Reihe spärlicher, abgeplatteter Osteoblasten. Die Knochenzellen in dieser Zone sind stark gefärbt.

Interglobularräume sind auch hier kaum festzustellen.

Wie wir gesehen haben, besteht die Knochenwand des Hühnerlabyrinthes wie beim Menschen aus 3 Schichten, der periostalen, mittleren und endostalen. Aber die einzelnen Schichten zeigen ganz andere Verhältnisse wie beim Menschen. Die peri- und endostale Schicht der Hühner besteht, im Gegensatz zu der des Menschen, bei dem die periostale aus geflechtartigem und lamellärem Knochen, die endostale aus geflechtartigem Knochen zusammengesetzt ist, aus einer Lage von lamellärem Knochen. Die Lamellen laufen meistens der Oberfläche der Labyrinthwand parallel. Die endostale Schicht ist aber schmaler als die periostale oder fehlt auch manchmal ganz. Die Knochenkörperchen sind klein und zusammengeschrumpft. Hie und da perforieren Blutgefäße, meist in Form von Volkmannschen Kanälen, die lamelläre Schicht.

Die mittlere Schicht dagegen zeigt folgende Eigentümlichkeiten: Sie besteht aus 2 Arten von Knochensubstanzen, und zwar aus geflechtartigem nicht lamellärem und lamellärem Knochengewebe. Das erste bildet beim jungen Huhn den Hauptbestandteil der mittleren Schicht und hat einen unregelmäßigen Bau. Beim älteren Huhn ist es weniger stark entwickelt. Die Knochenkörperchen sind etwas größer wie die der anderen Schichten, haben schwach gefärbte Knochenzellen und liegen wirt durcheinander. Da die Substanz im Hämatoxylin-Eosinpräparate etwas blauer gefärbt ist, so kann man sie leicht von der periostalen Schicht unterscheiden. Von letzterer wird sie meist durch eine tiefblau gefärbte scharfe wellig verlaufende Grenzlinie getrennt.

Diese Knochensubstanz der mittleren Schicht wird von reichlichen, stark geschlängelten Blutgefäßen durchsetzt, welche ringsum mehr oder weniger große Räume (die Gefäßräume resp. Haverssche Kanäle) haben. Die Begrenzung dieser Räume bildet eine lamelläre Knochensubstanz, welche um den Raum konzentrisch, aber nicht nach allen Richtungen gleichmäßig angeordnet ist und je nach dem Fall eine verschiedene Breite hat. Bei jüngeren Hühnern ist sie schmal oder fehlt sie an manchen Stellen ganz, dagegen ist sie bei älteren breiter und mehrschichtig. Die Knochenkörperchen sind etwas reichlicher und größer wie die der anderen Teile und haben gut gefärbte Knochenzellen. Sie ordnen sich auch um den Gefäßraum herum unregelmäßig konzentrisch.

Im Hämatoxylin-Eosinpräparat ist die Färbung dieser Substanz wechselnd. Wenn sie schmal ist, nimmt sie eine mehr oder weniger starke blaue Färbung an. Wenn sie aber stark entwickelt

ist und aus mehreren Schichten besteht, dann sind nur einige zentrale Lamellen tiefer blau gefärbt, während die peripheren Lamellen heller gefärbt sind. Dann sind auch die Knochenkörperchen in den helleren Lamellen klein, etwa gleich groß wie die der periostalen Schicht. Die Grenze zwischen diesen blauen und hellen Lamellensystemen ist sehr scharf und besteht aus einer tiefblauen Kittlinie.

Innerhalb der blauen Schicht findet man an der Wand der Gefäßräume oft einen hellroten Saum von osteoider Substanz, dessen Deutlichkeit und Ausdehnung je nach dem Alter der Hühner verschieden ist.

Die Gefäßkanäle oder besser Gefäßräume der Labyrinthkapsel beim Huhn sind völlig verschieden von denen beim Menschen. Die Kanäle sind im allgemeinen weit, in manchen Präparaten so weit, daß man sie nicht Kanal sondern Raum nennen muß (Fall 1 und 4).

Wenn die Räume besonders weit sind und ringsum keine lamelläre Knochensubstanz zeigen, wie manche Räume bei Fall 1, so haben sie an der Wand mehrere Buchten von verschiedener Größe, welche direkt in die geflechtartige Knochensubstanz eindringen. In diesen Buchten findet man oft Riesenzellen, also richtige Osteoklasten, meistens aber kubische einkernige Zellen in großer Zahl, welche wahrscheinlich einkernige Osteoklasten (nach Axhausen) darstellen. Wir haben also hier die typischen Zeichen lakunärer Resorption.

Bei solchen Stellen findet man manchmal an der nächstliegenden Wand der Buchten auch hell- oder dunkelrote Säume. Diese Erscheinung zeigt, daß die Resorption und Apposition Hand in Hand gehen.

Der Reichtum an Gefäßräumen bzw. an Blutgefäßen ist auch auffallend. Da die Gefäßräume mit ihren umgebenden blaugefärbten Knochenlamellen die Grundsubstanz der Kapsel durchsetzen, zeigt die Schnittfläche in dem Teil, in welchem die Labyrinthkapsel verdickt ist (wie die Wand der Schnecke, die Umgebung des inneren Gehörganges, die Einkerbungsstelle zwischen Schnecke und Mittelstück), ein eigenartiges Bild (Fig. 6). Dieser Reichtum an Schnittflächen geschlängelter, weiter Gefäßräume sowie die unregelmäßige Anordnung geflechtartiger und lamellärer Knochensubstanz stellt ein der Otosklerose sehr ähnliches Bild dar.

Der Inhalt der Gefäßräume ist je nach der Weite derselben sehr verschieden, aber eigentümlich ist, daß die Labyrinth-

kapsel markhaltig ist. In dem Präparat von Fall 1 enthalten sie rings um die Blutgefäße reichlich fibröses Gewebe mit wenigen Bindegewebszellen und wenigen granulierten Markzellen. Nicht selten werden auch Riesenzellen gefunden. Deshalb erscheint der Knochen nicht wie ein kompakter, sondern wie ein markhaltiger netzartiger Knochen mit fibrösem Mark. Bei den Fällen 3 und 5 ist der Inhalt aber ärmer an zelligen Elementen und besteht hauptsächlich aus fibrösem Gewebe ohne Riesenzellen. In dem Präparat Fall 4 (3 Jahre) findet man aber sehr reichliche lymphoide Markzellen. Hier bildet der Inhalt richtiges lymphoides Mark, aber es finden sich keine Riesenzellen.

Die Osteoblasten an der Wand der Gefäßräume sind in jüngerem Alter außerordentlich reichlich und groß und bilden eine sog. Cambiumschicht nach Billroth. Aber bei den älteren Hühnern sind sie sehr spärlich, klein und abgeplattet.

Die Interglobularräume sind in der Labyrinthkapsel des Huhnes zwar auch deutlich vorhanden, sind aber sehr spärlich und ganz anders verteilt wie beim Menschen und bieten morphologisch ein ganz anderes Bild dar. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß sie anders entstehen als die der menschlichen Labyrinthkapsel, da ja auch die enchondrale Ossifikation des Röhrenknochens des Huhnes nach einem prinzipiell anderen Typ vor sich geht als beim Menschen (Lubosch). Genaues darüber muß erst noch erforscht werden.

Aus allen diesen Befunden schließe ich, daß die Labyrinthkapsel der Hühner einen anderen Bau wie die des Menschen hat, und zwar in folgenden Punkten:

1. Die endostale und periostale Schicht ist beim Huhn rein lamellär (beim Menschen geflechtartig und lamellär).
2. Die Mittelschicht ist ganz anders gebaut und unterscheidet sich von der des Menschen
 - a) durch den enormen Reichtum an Blutgefäßen,
 - b) durch große Weite der Blutgefäßräume,
 - c) durch den Inhalt der Gefäßräume, das fibröse Mark, das lymphoide Mark, relativ reichliche Riesenzellen usw.,
 - d) durch die komplizierte unregelmäßige Anordnung der Knochensubstanz und ihre verschiedene Färbungseigentümlichkeit gegen Hämatoxylin-Eosin, die deutlich am geflechtartigen und lamellären Knochen ist,

- e) durch die andere Bildung und Verteilung der Interglobullarräume.

All diese Eigentümlichkeiten zusammen geben histologische Bilder, welche denen der Otosklerose gelegentlich außerordentlich ähnlich sind, denn auch bei der sog. Otosklerose finden wir großen Reichtum an Blutgefäßen, enorme Weite der Blutgefäßräume, fibröses Mark, geflechtartigen Knochen usw. Ob diese Bilder nur für die drei ersten Lebensjahre des Huhns charakteristisch sind, oder ob sie auch in ähnlicher Weise in späteren Lebensjahren vorkommen, läßt sich an Hand meiner Präparate nicht feststellen, da mir Hühner, die älter als 3 Jahre waren, nicht zur Verfügung standen. Ebenso wenig läßt sich aussagen, ob die Labyrinthkapsel bei älteren Hühnern einen Bau zeigt, welcher der normalen Labyrinthkapsel des erwachsenen Menschen ähnlich ist. Die Feststellung letzterer Tatsachen muß weiteren Untersuchungen an größerem Material vorbehalten bleiben.

Hierzu kommt noch, daß ohne Zweifel, wie aus dem Protokoll hervorgeht, Altersunterschiede vorhanden sind, insofern die blau gefärbten Partien in der Mittelschicht beim 3jährigen Huhn viel reichlicher sind als beim 6monatlichen Huhn. Dies geht klar aus einem Vergleich der beiden Figuren (Fig. 3 und 6) hervor. Wir sehen in der letzteren (älteres Huhn) reichliche Gefäßentwicklung und um die Gefäße herum die blauen Mäntel, welche das ganze Bild beherrschen und viel reichlicher sind als in Figur 3. Hier (jüngeres Huhn) sehen wir kaum eine Andeutung dieser blau gefärbten Masse. Ob es hier allein die Altersunterschiede sind, ist vorläufig nicht zu sagen. Systematische Untersuchungen an Hühnern verschiedenen Lebensalters müßten das aufklären.

Eines geht aber klar schon aus diesen Untersuchungen hervor, daß die Wittmaacksche experimentelle Otosklerose keine Otosklerose ist. Denn es unterliegt keinem Zweifel, daß die von ihm als otosklerotisch geschilderten und abgebildeten Befunde ganz genau in der gleichen Weise in normalen Hühner-Labyrinthen zu finden sind, d. h. die ganzen Wittmaackschen „pathologischen“ Befunde sind als normale anzusehen. Vergleichen wir z. B. seine Figuren 37 und 40 mit meinen Figuren 3 und 6, so wird jeder unbefangene Beschauer sagen, daß hier die gleichen Bilder vorliegen. Es ist eben zweifellos, daß die Labyrinthkapsel des Huhnes bei den einzelnen Individuen verschieden gebaut ist, ob Alters- oder Rassenunterschiede hier eine Rolle spielen, ist vorläufig nicht zu sagen. Was für merkwürdige Dinge man in dieser Be-

ziehung erlebt, lehrt uns folgende Beobachtung. Bei einem anscheinend völlig normalen starken Huhn fand ich beiderseits einen ganz abweichenden Bau der Labyrinthkapsel, welche hier kurz geschildert sei:

Fall 6. (Protokoll Nr. 43.) Erwachsendes Huhn. (Fig. 7.)

Das Huhn wurde am rechten Ohr zu einem anderen Zweck operiert ohne Verletzung des Sinus. Während der Lebenszeit keine nennenswerten Erscheinungen. Nach der 5. Woche getötet.

Autopsie: Keine Anomalien im ganzen Körper und besonders keine tuberkulösen Erkrankungen.

Die Labyrinthkapsel zeigt beiderseits ganz denselben Bau, abgesehen von dem Operationsherde. Die peri- und endostale Schicht zeigt wie bei anderen Fällen eine lamelläre Anordnung. Die mittlere Schicht zeigt insofern eine besondere Beschaffenheit, als sie nicht aus kompaktem Knochen, sondern aus markhaltiger, geflechtartiger Knochensubstanz besteht (Fig. 9). An manchen Stellen sind die Markräume so weit, daß das Knochenmark den Hauptbestandteil der Labyrinthwand bildet. Es handelt sich nicht um fibröses, sondern um lymphoides Mark, das sehr reichlich Blutgefäße und zellige Elemente enthält. Letztere bestehen aus Leukozyten von verschiedener Größe und Art, Myelozyten, Erythroblasten und reichlichen Riesenzellen. Die Riesenzellen befinden sich zumeist an der Wand des Markraumes und bilden hier typische Lakunen. In erster Linie wird aber die Randzone der Markräume durch eine deutliche Tapete von Osteoblasten (s. u.) gebildet. Die Knochensubstanz dieses Teiles der Labyrinthwand ist stark reduziert und bildet keinen massiven Knochen, sondern ein Netz von Balken. Die Balken bestehen aus zwei Teilen, einem tiefblau gefärbten, geflechtartigen, zentralen und einem heller gefärbten lamellären Teil, der den ersteren umgibt. Die Knochenkörperchen sind in beiden Teilen relativ gut gefärbt, in den helleren etwas deutlicher. An den lamellären Knochen schließt sich eine dicke Lage osteoiden Gewebes an, welches von einer Reihe großer kubischer Osteoblasten umrahmt wird. Sie wird an manchen Stellen durch kleine oder große Osteoklasten unterbrochen und es bildet sich dort eine typische Lakune (s. o.).

Einen normalen kompakten Bau ohne Vorhandensein großer Markräume findet man jedoch auch an manchen Stellen, und zwar nur in der Bogengangswand. Diese bestehen aus lamellären Knochen.

Es handelt sich also hier um das Auftreten von riesigen Markräumen innerhalb der Labyrinthkapsel mit lymphoidem Mark im Inneren und schönem Osteoblastensaum am Rande. Letzterer wieder war umrahmt von einer dicken Lage von osteoider Substanz und jugendlichem Knochen, ein Bild, welches völlig abweicht von dem mir bisher bekannten und welches ich nur einmal unter 50 Fällen gefunden habe. Welche Bedeutung diesem Befunde beizumessen ist, kann ich nicht sagen. Er lehrt jedoch, wie vorsichtig derartige Bilder aufzufassen sind.

II.

Eigene experimentelle Versuche.**Die erste Versuchsreihe.****Die Zerstörung des Sinus ext. am horizontalen Bogengang.**

Die Haut wurde vom Tuber occipitale lateralwärts bis oberhalb der Ohröffnung durchschnitten. Das Periost wurde abgelöst. Oberhalb des Gehörganges wurde der Schädelknochen abgemeißelt und die Knochenbälkchen mit einer feinen Pinzette vorsichtig entfernt. Eine kurze Strecke des horizontalen Bogenganges mit durchschimmerndem Sinus ext. wurde ohne Verletzung seiner knöchernen Wand präpariert. Dann wurde der Sinus samt der Knochenwand mit einer feinen Pinzette vorsichtig zerquetscht. Dabei trat eine ziemlich starke Blutung ein, welche durch den Druck mit einem Tupier gestillt wurde. Nach der Blutstillung wurde die Wunde mit oder ohne Gazetampon mit dem Periost und der Haut bedeckt und dann vernäht.

Die Operation habe ich nur einseitig gemacht und beiderseits untersucht. 6 Hühner wurden in dieser Weise behandelt, es genügt jedoch, 1 Protokoll dieser Reihe hier wiederzugeben, da bei allen 6 das gleiche Resultat zu verzeichnen ist.

Fall 7. (Protokoll Nr. 5.) Ein erwachsenes Huhn.

20. 2. links operiert. Mit Tampon zugenäht. Lebt nach der Operation munter. Gar keine Erscheinungen. Nach 4 Wochen getötet.

Autopsie: Die Operationswunde gut vernarbt.

Histologische Untersuchung: Links. Am Operationsherde fand man ein von der Narbe und dem Granulationsgewebe eingeschlossenes Stück Gaze. In diesem Narbengewebe fand eine Knochenneubildung statt. Die Ohrhöhle zeigt fast gar keine Entzündung.

Der horizontale Bogengang ist an dem äußersten Teil zerstört und, wo sich keine eigene Kapselstruktur zeigt, von geflechtartigem Knochen ersetzt. Der Sinus ext. ist verschwunden. Der perilymphatische Raum ist derb bindegewebartig verdickt. Der endolymphatische Raum zeigt keine Veränderung. Im anderen Bogengang ist weder im Lumen noch in der Kapsel eine Veränderung.

Auch die Labyrinthkapsel zeigt außer der Operationsstelle gar keine Veränderung. Es besteht gar keine nennenswerte Differenz zwischen diesem Fall und Fall 3. Die Gefäßräume sind etwas weiter wie bei Fall 3. Die Lamellenanordnungen, die Färbungseigentümlichkeiten und der Inhalt der Gefäßräume sind in beiden Fällen gleich. Im Kreuzteile ist auch keine Veränderung.

An dem durch die Operation zerstörten Teil ist die alte Labyrinthkapsel lakunär resorbiert. An dieser Stelle erfolgt von neuem ein Knochenneubildungsprozeß, es ist aber kein kompakter, sondern ein spongiöser, markhaltiger Knochen mit lymphoidem Mark.

Rechts ganz derselbe Befund mit Ausnahme der auf der linken Seite beobachteten Operationsveränderungen.

Es sind nur 6 Hühner, welche ich nach dieser Methode operierte. Sie sind im Laufe von 3 Tagen bis 4 Wochen getötet und untersucht worden. Bei allen diesen Fällen finde ich keine Veränderungen, die der Herderkrankung der menschl. Labyrinthkapsel eigen sind, sondern nur die Veränderungen, die direkt durch die Operation hervorgerufen wurden, d. h. die infektiösen resp. nicht infektiösen entzündlichen Veränderungen und die Resorption resp. die Regenerationserscheinungen der zerstörten Knochenteile, also keine Veränderungen, die durch venöse Stauung verursacht worden sein können.

An den von dem Operationsherde entfernten Teilen des Labyrinthes befinden sich keine Abweichungen von den normalen oben beschriebenen Fällen. Am dem großen Kreuz, wo bei dieser Operation die venöse Stauung am stärksten sein muß, finde ich ebenfalls keine Veränderungen in der Labyrinthkapsel.

Alle die Bilder, von denen Wittmaack schreibt, wie Resorptionsvorgänge mit Osteoklasten, hellrote Knochensäume, die Wittmaack durch Halisteresis entstanden glaubt, die wir aber für Appositionsvorgänge halten, die blauen Mäntel, die markhaltigen, relativ weiten Gefäßräume, die Osteoidsäume mit Osteoblasten, alles das konnten auch wir bei diesem Stauungsversuch bemerken. Wir sahen aber nirgends Bilder, die sich in dieser Hinsicht anders verhielten, als bei der vorher geschilderten Labyrinthkapsel normaler Hühner. Somit ist kein Grund vorhanden, die Bildung auf Stauung zurückzuführen.

Die zweite Versuchsreihe.

Die Unterbindung des R. ext. sin. ant. außerhalb des Schädelknochens.

(Wittmaacks Versuch.)

Der Hautschnitt läuft hinten am Schädel, von der Medianlinie nach unten lateralwärts bis hinter die Ohröffnung. Die Nackenmuskeln werden an dieser Stelle durchschnitten. Hier findet man eine starke Vene (V. jugul. inf.), die den lateralen Teil des occipito-vertebralen Bandes durchbohrt und auf dem Periost der hinteren Fläche des Schädelknochens anliegt. Kaum hat sie das Ligament durchbohrt, empfängt sie eine schwache, von obenher kommende Vene (R. ext. s. a.). Die Vene liegt unter dem Periost und tritt erst in der Nähe der V. jugul. int. aus dem Periost heraus.

Ich habe diese Vene in der Nähe der Verbindungsstelle mit der V. jugul. zweimal unterbunden und zwischen diesen beiden Ligaturen durchschnitten. Dabei muß das Periost und das Ligament vor Verletzung geschützt werden. Die Muskeln und die Haut werden vernäht.

Nur die rechte Seite wurde operiert und das Labyrinth wurde beiderseits untersucht.

Um die agonale venöse Stauung zu vermeiden, habe ich einfach den Hals durchgeschnitten.

6 Fälle wurden auch in dieser Weise operiert; um eine Wiederholung zu vermeiden genügen 2 Protokolle. Die Zeit zwischen Operation und Tod betrug 1—10 Tage.

Fall 8. (Protokoll Nr. 12.) Ein erwachsenes Huhn.

Bei der Operation wurde die Wirbelhöhle unabsichtlich verletzt. Dabei entstand eine starke Blutung. Am nächsten Tage wurde es tot aufgefunden.

Autopsie: Starke Hyperämie der Hirnhäute. Sonst keine Todesursache zu finden. Keine Venenanomalien am Kopfe.

Histologische Untersuchung: Durch Hämatoxylin-Eosinfärbung nimmt das Präparat im allgemeinen mehr blaue Tönung an. Die überall starke Blutfüllung in den Blutgefäßen ist auffallend. Die Gefäßräume sind enorm weit, enthalten fibröses Mark mit spärlichen Bindegewebzellen und wenigen Leukozyten. In manchen Räumen findet man zahlreiche granulierte protoplasmareiche Markzellen. Riesenzellen werden auch nicht selten in Buchten der Räume gefunden.

Die blauen Höfe um die Gefäßräume herum sind sehr deutlich und ziemlich breit. Der rote Saum an der Raumwand ist auffallend breit und sein peripherer Teil ist dunkler gefärbt. Im allgemeinen ist das histologische Bild sehr ähnlich dem Fall 4, welchem aber Riesenzellen in den Gefäßräumen fehlen.

Die Piagefäße sind stark hyperämisch, zeigen aber keine zellige Infiltration.

Beiderseits ganz der gleiche Befund.

Fall 9. (Protokoll Nr. 28.) Ein erwachsenes Huhn.

10 Tage nach der Operation getötet.

Weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen. Die Gefäßräume scheinen etwas weiter zu sein, zeigen jedoch keinerlei Stauungserscheinungen. Die zelligen Elemente sind nicht vermehrt.

Der rechte obere Bogengang hat in seinem vorderen Schenkel einen kleinen ostitischen Herd, in dem sich einige vergrößerte Gefäßräume mit vermehrten zelligen Elementen und mehreren Riesenzellen in einigen Buchten befinden.

Wie aus der Schilderung der normalen anatomischen Bilder zu vermuten war, kann die Unterbindung einer verhältnismäßig klei-

nen Vene, wie es der R. ext. s. ant. ist, keine Störung des venösen Abflusses im ganzen Labyrinth zur Folge haben. Besonders ist keineswegs anzunehmen, daß die einfache Unterbindung des R. ext. s. a. der einen Seite eine venöse Stauung im Labyrinth der anderen Seite und demzufolge so große Veränderungen der Labyrinthkapsel hervorruft, wie sie Wittmack beschreibt und auf die angebliche Stauung beziehen zu dürfen glaubt. Trotzdem also eine Stauung nach den Beobachtungen an normalen, nicht operierten Hühnern von vorne herein unwahrscheinlich und damit die Aussicht auf eine Einwirkung auf den Labyrinthknochen gering schien, habe ich an 6 Hühnern zur Kontrolle dieselbe Operation wie Wittmack gemacht. Da alle Fälle erwachsene Hühner waren, zeigen die histologischen Befunde außer dem Fall 8 untereinander und auch gegenüber den normalen Fällen von 2—3 Jahre alten Hühnern keinen großen Unterschied.

Sie haben keine Zeichen von venöser Stauung. Die Blutgefäße sind normal gefüllt. Keine ödematöse Aufquellung der Weichteile und auch des Knochens ist konstatierbar. Im Laufe von 1—10 Tagen konnte ich keine Vermehrung und Vergrößerung der Osteoblasten, kein verstärktes Auftreten der Riesenzellen, keine Vergrößerung der roten Säume und blauen Höfe um die Gefäßräume herum, keine Erweiterung der Gefäßräume, kurz keine jener Veränderungen, welche Wittmack als erste Anfangserscheinungen der Herderkrankung bezeichnet hat, finden.

Nur bei Fall 8 findet man etwas Eigentümliches. Hier finden Resorptions- und Appositionsprozesse gleichzeitig statt (Fig. 10).

Die Weite der Gefäßräume, die starke Blutfüllung der Blutgefäße, die deutlichen blauen Mäntel und roten Säume, das Auftreten der Riesenzellen, die Wucherung der Osteoblasten geben dem Bilde eine große Ähnlichkeit mit der menschlichen Otoklerose. Wenn es aber wirklich eine Otoklerose ist, muß man sagen, daß sie durch eine andere Ursache als durch die venöse Stauung hervorgerufen wurde, da das Präparat von dem Huhn nicht ganz einen Tag nach der Operation hergestellt wurde. Es ist unmöglich, daß in einem Tage solche starken Veränderungen im Knochen stattfinden können. Es ist klar, daß diese Veränderungen oder besser histologischen Befunde mit der venösen Stauung in gar keinem Zusammenhang stehen. Sogar bei einem normalen Huhn kann man einen ähnlichen Befund finden wie bei Fall 4. Dieser Fall hat jedoch zahlreiche Riesenzellen. Was die Vermehrung der Riesenzellen verursacht hat, ist mir unbekannt.

Die dritte Versuchsreihe.

Die Unterbindung der V. jugul. int. mitsamt dem R. ext. sin. ant. und dem R. sin. ext.

Der Haut- und Muskelschnitt ist wie beim 2. Versuch. Die Vena jugul. int. wird bloßgelegt und distalwärts bis zur Fazialis-
mündung präpariert. Zuerst wurde der R. ext. sin. ant. unterbunden
und durchgeschnitten, wie beim 2. Versuche. Dann wird der aus dem
Fazialisloch kommende Ast vom S. ext. unterbunden und durch-
geschnitten. Zuletzt wird der Stamm an 2 Stellen abgebunden und da-
zwischen durchgetrennt. Die Haut- und Muskelnah ist wie ge-
wöhnlich.

Diese Operation habe ich ebenfalls nur an der rechten Seite
gemacht. Im Laufe von 1—35 Tagen habe ich den Tieren den Hals
durchgeschnitten. 14 so behandelte Fälle habe ich mikroskopisch
untersucht, alle mit den gleichen Resultaten, deshalb möchte ich hier
nur 2 Protokolle mitteilen.

Fall 10. (Protokoll Nr. 21.) Ein gesundes erwachsenes Huhn.

Bei der Operation große Blutung. Nach 2 Tagen tot aufgefunden.

Autopsie: Keine Veränderung im Körper und auch im Kopfe. Als
Todesursache muß die Blutung angenommen werden.

Histologie: Die Wand des Vorhofes hat ein sehr ähnliches Bild wie
Fall 4. Die blaue Tönung der mittleren Schicht ist auffallend stark. Diese
blaugefärbte Knochensubstanz wird von den sich schlängelnden, ziemlich
weiten Gefäßräumen durchsetzt. So ist das Bild sehr kompliziert. Die
Blutgefäße im ganzen Präparat sind strotzend mit Blut gefüllt und erwei-
tert. Die Gefäßräume enthalten zartes fibröses Bindegewebe mit spärlichen
Bindegewebszellen und mit einzelnen granulierten Markzellen. Die Osteo-
blasten sind teils vergrößert und vermehrt, teils abgeplattet. Osteoklasten
sind keine vorhanden. Die blauen Mäntel sind sehr deutlich und zeigen
immer eine geschichtete Struktur. Auch nach weiterer Entkalkung des
Schnittes 2 Tage in 5proz. Salpetersäure gehen sie nicht weg. Die hellrote
homogene Zone innerhalb des blauen Knochens ist nicht stark entwickelt,
doch deutlich vorhanden.

An der hinteren Wand des inneren Gehörganges und den anschließen-
den Teilen der Schnecke ist die periostale Schicht in toto verschwunden und
die stark verbreitete mittlere Schicht liegt direkt dem Periost an (s. Fig. 11).
Die Knochenoberfläche ist uneben. Der ganze Knochen besteht hauptsäch-
lich aus einer geflechtartigen Knochensubstanz, welche von reichlichen
Gefäßkanälen durchsetzt wird. Diese sind von den etwas blauer gefärbten
lamellären Knochensubstanzen umgeben.

Links an der nicht operierten intakt gelassenen Seite derselbe Befund
wie rechts; auch hier grenzt die beschriebene mittlere Schicht direkt an
die Wand des inneren Gehörganges an.

Fall 11. (Protokoll Nr. 18). Ein erwachsener Hahn.

5 Wochen nach der Operation getötet.

Die blaue Tönung ist stärker. Die Entwicklung der lamellären Knochensubstanz ist stark und die blauen Mäntel sind auffallend. Die Gefäßräume sind ziemlich weit und haben ein fibröses Gewebe mit Markzellen. Das ganze Bild ist dem Fall 4 verwandt.

Durch diesen letzten Versuch wollte ich feststellen, ob die starke venöse Stauung, wie sie durch die Unterbindung der V. jugul. int. hervorgerufen wird, irgendeine Veränderung in der Labyrinthkapsel zur Folge haben könne, und wenn, was für Veränderungen stattfinden würden. Durch diese Operation glaubte ich, daß die ganze Schädelhöhle einer starken venösen Stauung unterliegen müsse. Aber wider Erwarten habe ich gefunden, daß bei dieser Operation die venöse Stauung keine dauernde, sondern nur eine vorübergehende ist. Unter diesen 14 Fällen findet man nur bei einigen Fällen, welche aus den ersten Wochen nach der Operation stammen. Veränderungen als Folge der venösen Stauung. Diese Veränderungen sind aber nur hochgradige Blutfülle, Erweiterung der Blutgefäße und ödematöse Durchtränkung der Hirnhäute sowie des häutigen Labyrinthes. Bei Hühnern, die mehr als 3 Wochen nach der Operation getötet wurden, finden wir keine nennenswerten Zeichen oder Spuren der venösen Stauung mehr.

Sonst habe ich bei meinen 14 untersuchten Fällen keine nennenswerten Veränderungen gesehen. Nur zufällig, ja zufällig sage ich, weil es nur ein einziger Fall unter 14 war, habe ich ein eigentümliches Bild bei Fall 10 gefunden, bei dem an der Wand des inneren Gehörganges sich ein der Otoklerose ähnlicher Herd befand (Fig. 11). Das ganze Bild hat große Ähnlichkeit mit dem sich im Endstadium befindenden Herd der Otoklerose und stimmt mit dem, was Wittmack den Höhepunkt der experimentellen Otoklerose nennt, überein. Aber natürlich fehlt ihm jener Umbauprozeß, welchen Manasse siebförmige Durchlöcherung nennt. Außerdem kann man, wenn auch sehr schwach, um die Gefäßräume herum, eine deutliche lamelläre Knochenschicht erkennen. Dieses Bild zeigt uns, daß hier ein anderer Prozeß wie bei der Otoklerose im Gange ist. Denn bei der Otoklerose entsteht die neue geflechtartige Knochensubstanz im alten lamellären Knochen. Dagegen wird bei dem vorliegenden Präparat die neue lamelläre Knochensubstanz auf Kosten des alten geflechtartigen Knochens rings um die Gefäßräume herum gebildet. Es handelt sich also gerade um den umgekehrten Vorgang wie bei der sog. Otoklerose. Untersucht man aber das Präparat genauer, so kann man sich davon überzeugen, daß dieser Befund nicht

anders ist wie bei der normalen Labyrinthwand wie bei Fall 4. Zwischen beiden Präparaten gibt es keine besonderen Unterschiede, es seien denn solche gradueller Art, welche sich auf den Reichtum an geflechtartigen Knochen, an Gefäßräumen und auf den Inhalt der Räume beziehen. Eine Otosklerose liegt also auch hier nicht vor. Es erscheint mir mehr als zweifelhaft, ob es sich überhaupt um einen krankhaften Prozeß handelt, der dann aber sicher nicht mit der 2 Tage vor dem Tode vorgenommenen Operation zusammenhängen könnte. Ich glaube eher, daß es sich um irgendein Stadium des normalen Umbauprozesses der Labyrinthkapsel des Huhnes handelt.

Unter den anderen 14 Fällen, und zwar im Laufe von 1 Tag bis 5 Wochen, konnte ich keine nennenswerte Veränderung konstatieren. Stauungserscheinungen waren nur bei Hühnern, die wenige Tage nach der Operation getötet wurden, vorhanden, und zwar in den Weichteilen und nicht in den Knochen. Die Stauungen waren in wenigen Tagen ausgeglichen worden, ohne Spuren, wie Gewebswucherung, Pigmentablagerung, Knochenneubildung usw., zu hinterlassen.

Nach unseren Untersuchungen hat sich nun ergeben, daß mit und ohne Stauung die Labyrinthkapsel des jungen Huhnes ganz allgemein anders ist als die des alten. Es lag nun nahe, zu untersuchen, wie die Prozesse aussehen, die die Labyrinthkapsel, welche für das junge Huhn typisch ist, zu der Labyrinthkapsel umbauen, welche für das alte Huhn typisch ist.

Sieht man die ganze Reihe meiner Präparate durch, so ist auffallend, daß die Labyrinthkapsel des Huhnes je nach dem Fall verschiedene histologische Befunde zeigt, wie wir es in dem Teil dieser Arbeit über die normale Anatomie schon besprochen haben.

Bei Hühnern findet auch ein Umbauprozess statt, und zwar in anderer Art als beim Menschen, da die Labyrinthwand anders gebaut ist. Die mittlere Schicht der Labyrinthkapsel beim Huhn zeigt zuerst einen geflechtartigen Bau, im Gegensatz zu der menschlichen Labyrinthkapsel, der teils durch innere Resorption teils durch andere Vorgänge zerstört wird. Hingegen wird aber der lamelläre Knochen im Umkreis der Markräume durch die lebhaftige Tätigkeit der Osteoblasten neugebildet. Fall 1 zeigt das Stadium der Resorption. Bei ihm ist die außerordentliche Weite der Markräume oder Haverschen Räume auffallend. Der Raum ist durch die Resorption im Umkreis der Blutgefäße gebildet worden, ist unregelmäßig gestaltet, hat buchtige Ränder und enthält außer Blutgefäßen zellreiches fibröses Mark, mit wenigen Riesenzellen. Die großen Osteo-

blasten reihen sich unmittelbar an die Wand des Raumes wie ein Epithel. Hier findet auch schon die starke Knochenneubildung statt, auf welche der hellgefärbte Saum des osteoiden Gewebes hinweist.

Die Knochenneubildung geht weiter vor sich, aber immer mit dem Resorptionsprozeß Hand in Hand. Einerseits wird die erstgebildete geflechtartige Knochensubstanz resorbiert und andererseits wird der lamelläre Knochen um die Gefäßräume herum gebildet. So ist beim jungen Huhn der geflechtartige Knochen, beim alten dagegen der lamelläre Knochen stärker hervorgetreten.

Alle Präparate von meinen 50 Hühnern außer einigen Ausnahmefällen (Fall 4, 8, 10) überschreiten diese Grenzen nicht. Die von jungen Hühnern stammenden Präparate zeigen ein Aussehen, wie wir es im Protokoll des Falles 1 niedergelegt haben, dagegen entsprechen die anderen von erwachsenen oder alten Hühnern (das Alter kenne ich nicht genau) dem Protokollbefund des Falles 5.

Bei den Ausnahmefällen (Protokolle 4, 8, 10) findet man große Ähnlichkeit mit denen der jungen Hühner, trotzdem sie von erwachsenen Hühnern herkommen. Sie haben alle verschiedene Eigenschaften, stimmen aber in mehreren Punkten überein: Sie haben alle weite markhaltige Gefäßräume, welche granulierte Myelocyten von verschiedener Größe haben, das osteoide Gewebe ist gut entwickelt; der geflechtartige Knochen bildet den Hauptbestandteil der mittleren Schicht, während der lamelläre Knochen stark in den Hintergrund tritt; dieser lamelläre Knochen ist blau gefärbt und bildet die sog. blauen Buckel; mehrkernige Osteoklasten findet man nur bei Fall 8. Sie stimmen mit dem, was Wittmack ein Höhenstadium der experimentellen Hühner-Otosklerose nennt, überein, aber daß sie mit der venösen Stauung in keinem Zusammenhang stehen, bewies ich schon. Vielleicht handelt es sich um eine Verspätung des physiologischen Umbauprozesses der Labyrinthkapsel. Da sie ein so breites osteoides Gewebe haben, zeigt sich uns der lebhafteste Knochenneubildungsprozeß, der sich bei ihnen vollzieht.

Daß sie eine Otosklerose sind, was ja nach unseren Versuchen schon an sich unwahrscheinlich ist, hat O. Mayer widerlegt mit folgenden Gründen:

1. Die Erkrankung tritt hier nicht herdförmig auf, während sie bei Otosklerose immer herdförmig ist;
2. der Umbauprozess des Knochens und die Bildung eines unreifen geflechtartigen Knochengewebes fehlen.

Von dem nicht herdförmigen Auftreten nimmt Wittmack an, daß, da die Labyrinthkapsel der Hühner anders verknöchere, als die des Menschen, die Veränderung nicht zirkumskript sondern

diffus auftrete. Er behauptet weiter, daß die Veränderungen auch bis an den kompakten Knochen des Schädels komme. *Manasse* schreibt ebenfalls, daß die Erkrankung in diffuser Weise auftrete, aber nur in der Schneckenkapsel. Deshalb sind hier keine Merkmale einer Unterscheidung zu verzeichnen.

Was den Umbauprozess anbelangt, hat *O. Mayer* recht. Bei der Otosklerose der menschlichen Labyrinthkapsel ist der zuerst neugebildete Knochen ein geflechtartiger, dagegen ist es bei diesen Präparaten der Hühner umgekehrt. Hier ist die alte Knochen substanz keine lamelläre, sondern ein unreifer, geflechtartiger Knochen, während der neugebildete Knochen lamellärer Natur ist. Die blaue Schicht um die Gefäßräume herum hat immer einen schönen lamellären Bau.

Außerdem erfährt der neugebildete Knochen bei Hühnern keinen weiteren Umbau, während dies bei Otosklerose der Fall ist. Deshalb kann man bei Hühnern niemals die von *Manasse* angegebene siebförmige Durchlöcherung beobachten.

O. Mayer ist der erste, welcher diese histologischen Verschiedenheiten des Baues der Labyrinthkapsel von Hühnern mit dem Alter in gewissen Zusammenhang zu bringen versuchte. Er hat jedoch nicht ganz recht, da er glaubte, Fig. 40 in dem *Wittmaack* schen Buch stamme von einem jungen, Fig. 41 von einem älteren Huhne.

Nach meinen Untersuchungen sind die im *Wittmaack* schen Buch zu findenden Abbildung nichts weiter als eine normale Labyrinthkapsel, da Fig. 41 meinem Fall 1 (junges Huhn), 40 meinem Fall 5 (älteres Huhn), und 39 meinem Fall 4 (Ausnahmefall) entspricht. Fig. 38 stammt höchstwahrscheinlich von einem alten Huhn.

Die *Wittmaack* sche Beschreibung des osteoiden Gewebes „auch bei der experimentellen Otosklerose überwiegt im ganzen die Neigung zu geflechtartiger Anordnung der knochenbildenden Gewebszellen ohne Auftreten ausgesprochener Osteoblastenreihen“ entspricht der Labyrinthkapsel des jungen Huhnes bei Fall 1.

Ich möchte nur noch über die Bedeutung der sog. blauen Knochenmängel in der Labyrinthkapsel des Huhnes einige Bemerkungen anschließen. Seitdem *Manasse* in der Umgebung des otosklerotischen Herdes an Gefäßkanälen tiefblaue Knochen buckel fand und sie für den 1. Beginn der Otosklerose hielt, ist der Streit um diese blaugefärbte Knochensubstanz nicht mehr verstummt. Die Ansichten der Autoren stehen sich heute noch vollständig feindlich gegenüber. Für das Hühnerfelsenbein älterer Tiere müssen wir nach unseren Präparaten jedenfalls als feststehend betrachten, daß

diese blauen Knochenmäntel etwas durchaus Normales sind und daß aus ihrem Vorhandensein auch in großen Mengen ein Schluß auf einen krankhaften Vorgang nicht gezogen werden kann. Auch haben sie mit der venösen Stauung sicher nichts zu tun, da sie ja bei normalen Hühnern genau so oft und zahlreich vorkamen wie bei den gestauten. Wir müssen bekennen, daß wir über die Gründe der starken Hämatoxylinaffinität gerade dieses Teiles des Knochens gar nichts wissen, wie uns ja auch viele andere Färbungsvorgänge, besonders in der Labyrinthkapsel in ihrer mikrochemischen Ursache vollständig unbekannt sind. Jedenfalls kann es sich um eine mangelhafte Entkalkung, wie O. Mayer meint, auch nicht handeln, was aus meinen vorerwähnten Nachentkalkungsversuchen hervorgeht.

Trotz der allgemeinen Ansicht, daß die blaue Färbung ein Zeichen von besonderem Kalkgehalt sei — warum ist dann der alte Labyrinthknochen stets rot gefärbt? — müssen wir an Manassés Ansicht festhalten, daß dieser blaue Knochen jugendlich ist. Als Beweis dafür können wir beim Huhn betrachten, daß es, wenn es älter wird, seine Hämatoxylinaffinität verliert und sich dann färbereich ebenso verhält wie der sicher alte Labyrinthknochen.

Was auch die Ursache und das Wesen der blauen Färbung sein mag, der blaugefärbte Knochen beim Huhn ist anders als der blaue Knochen im otosklerotischen Herde. Der erstere ist kein pathologischer sondern ein physiologischer junger Knochen, der aus osteoidem Gewebe nach der Verkalkung neu entstanden ist, einen Teil des Haversschen Lamellensystems bildet und im späteren Verlauf nicht umgebaut wird, sondern seine Hämatoxylinaffinität verliert.

Auf den roten Saum an der inneren Wand der Gefäßräume beim Huhn legt Wittmaak großes Gewicht. Er ist der Ansicht, daß dieser rote Saum mit dem roten Saum an der Wand der Resorptionsräume im otosklerotischen Herde identisch ist und daß beide infolge der durch venöse Stauung ausgelösten Halisteresis resp. Thrypsis im v. Recklinghause'schen Sinne des Kalkes beraubte Knochen seien. Diese Ansicht lehnen alle Autoren ab, die über die Otosklerose arbeiten. O. Mayer hat sich schon darüber ausgesprochen (Mon. f. Ohrenheilk. 54).

Jeder, der allgemeine Pathologie der Knochen genauer studiert, weiß, daß dieses Bild ein osteoides Gewebe zeigt. Fig. 30 und 31 im Wittmaak'schen Buch sind typische Bilder von osteoidem Gewebe.

Der rote Saum beim Huhn ist auch kein pathologisches sondern ein beim normalen allgemein zu findendes Bild von osteoidem Ge-

webe. Alle Beschreibungen über das osteoide Gewebe, den homogenen Bau, die stark gefärbten dreieckigen oder kugeligen Osteozyten, die hell- oder dunkelrote Farbe usw. entsprechen in toto dem roten Saum beim Huhn. Wir müssen Wittmaack den Beweis für eine andere Genese der roten Säume, den er bisher schuldig geblieben ist, überlassen.

Auch für seine Behauptung des Wiedererwachsens der schlummernden Osteozyten müßte Wittmaack erst noch den Beweis erbringen. Seine Ansicht widerspricht vollständig den Anschauungen fast aller Anatomen und pathologischen Anatomen.

Als Beispiel für das Zusammentreffen der verschieden gefärbten Knochenarten möchte ich auf meine Abbildung 12 hinweisen, die von einem normalen Huhne stammt. Man sieht hier altes, dunkler rotes Knochengewebe von geflechtartigem Bau auf der linken Seite der Abbildung, während auf der rechten Seite lamellärer Knochen zu sehen ist. In den geflechtartigen Knochen hinein geht ein blauer lamellärer Knochenbuckel, der jüngeres Knochengewebe darstellt als der dunkelrot gefärbte geflechtartige. Der geflechtartige und der blaue Knochen sowie auch Teile des lamellären rotgefärbten sind durch eine unregelmäßige Kittlinie scharf abgeschnitten und an diese Kittlinie legt sich ein rosa Osteoid an, das nach dem Markraum zu schönste Osteoblasten erkennen läßt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dieses Osteoid von den Osteoblasten neugebildet ist, nachdem der dunkelrote alte und der jüngere blaue Knochen zum Verschwinden gebracht waren. Ich kann mir nicht vorstellen, daß irgend jemand auf den Gedanken kommen könnte, daß dieses typische jugendliche Osteoid mit seinen großen Osteoblastenanlagen ein in Auflösung begriffener alter Knochen sein sollte.

Auch das Vorkommen der Osteoklasten sowohl in Gestalt von Riesenzellen als auch einkernigen Elementen kann nicht, wie Wittmaack meint, als Beweis für einen pathologischen Prozeß in den Teilen der Hühnerlabyrinthkapsel, in denen sich auch die blauen Mäntel befinden, aufgefaßt werden. Auch sonst kommen in der Labyrinthkapsel des Huhnes solche Osteoklasten vor und beteiligen sich ebenfalls am physiologischen Umbau. Denn trotz des relativ geringen Hervortretens der Osteoklasten wird der Knochen der Labyrinthkapsel des Huhnes allmählich umgebaut, und der geflechtartige Knochen wird auch durch den lamellären Knochen ersetzt. Das osteoide Gewebe lagert an der inneren Wand der Gefäßräume und bildet später die innerste Lamelle des Haversschen Systems. Das Knochenwachstum vollzieht sich also immer an der

Wand der Gefäßräume. In diesem Fall aber wird der geflechtartige Knochen, der sich um den lamellären Knochen herum ausbreitet, resorbiert. Wie soll das geschehen? Um diese Frage zu lösen, wollen wir die von Marchand und Bart betonte und von Ziegler angenommene Theorie gelten lassen, daß der neue Knochen expansiv auf Kosten des alten wächst, ohne vorhergehende lakunäre Resorption. Neue wachsende lamelläre Knochen drücken auf den alten und bringen ihn dadurch zum Schwinden.

Schlußfolgerungen.

1. Die Beschreibung von Ewald über den Verlauf des Labyrinthinus vom Huhn ist nicht ganz richtig.
2. Die von Wittmaak versuchte Operation am Hühnerkopf kann keine venöse Stauung im ganzen Labyrinth hervorrufen.
3. Die Labyrinthkapsel des Huhnes zeigt einen anderen Bau wie die des Menschen. Gewisse normal vorkommende Unterschiede im Knochenbau bei den einzelnen Individuen bedürfen noch weiterer Aufklärung.
4. Die akute venöse Stauung des Labyrinthes ruft keine nennenswerten Veränderungen in der Labyrinthkapsel und besonders keine otosklerotischen Veränderungen hervor.
5. Die blauen Mäntel rings um die Gefäßräume sind beim normalen Hühnerlabyrinth vorhanden und stehen in keinem Zusammenhang mit der otosklerotischen Erkrankung. Sie sind der neugebildete Teil des lamellären Knochens (jugendlicher Knochen nach Manasse).
6. Der rote Saum, auf welchen Wittmaak großes Gewicht legte, ist ein gewöhnliches osteoides Gewebe.
7. Das Vorkommen der Osteoklasten im Labyrinthknochen des Huhnes ist kein pathologischer sondern ein normaler physiologischer Vorgang.

Literaturverzeichnis.

Axhausen, Die aseptische Knochennekrose usw. Verhandl. deutsch. patholog. Gesellsch. 1913. — Derselbe, Histolog. Studien über die Ursache usw. Virchow-Archiv 1907. Bd. 195. — Betschinger, Über das Vorkommen u. die Bedeutung d. Recklinghausenschen Gitterfiguren. 1892. — Eckert, Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Nürnberg. 1921. — Ewald, Endorgan d. N. octavus. 1892. — v. Ebner, Scheffs Handbuch der Gewebelehre. 1902. — Denker, Otosklerose. 1904. — Kosokabe, Über d. Knochengefüge usw. 1922. — Kölliker, Deutsche Chirurgie. Lieferung 28. 1899. — Lubosch, Sitzungsberichte d. Physik.-med. Gesellsch., Würzburg. Dez. 1922. — Manasse, Hand-

buch d. path. Anat. d. menschl. Ohres. 1917. — Derselbe, Ostitis chron. metaplastica d. menschl. Labyrinthkapsel. 1912. — Derselbe, Neue Untersuch. z. Otosklerosenfrage. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 82. 1922. — Marchand und Barth, Zur Kenntnis d. Knochentranspl. Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. 1899. — O. Mayer, Otosklerose. 1917. — Derselbe, Mon. f. Ohrenh. 54. 1922. — Pommer, Über die Osteoklastentheorie. Virchows Archiv. Bd. 92. — Schaffer, Lehrbuch d. Histologie. 1922. — Stöhr, Lehrbuch d. Histologie. 1920. — v. Recklinghausen, Rachitis u. Osteomalacie. 1910. — Retzius, Gehörorgan d. Wirbeltiere. — Schmidt, M. B., Aschoffs path. Anatomie. 1920. — Wittmaack, Otosklerose. 1919. — Ziegler, Verh. d. Deutsch. Path. Gesellsch. 1899.

Erklärung zu den Abbildungen auf den Tafeln V—VIII.

Fig. 1. Hühnerschädel von hinten; das Dach aufgemacht (halbschematisiert).

Fig. 2. Rechte Ohrhöhle eines Huhnes (halbschematisiert).

Cell. = Kleinhirn; Ca. = Canal. anter.; Ce. = Canal. extern.; Cp. = Canal. post.; Sa. = Sinus anter.; Se. = Sinus extern.; Sp. = Sinus post.; Re. = Ram. ext. sin. ant.; Rm. = Ram. med. sin. ant.; Ri. = Ram. int. sin. ant.; Rf. = Ram. ds. sin. ext.; Vji. = Vena jugul. interna; For. mag. = Foramen magnum; At. = Atlas.

Fig. 3. Querschnitt der Schnecke. Vergrößerung. 25/1. Fall 1. 1½jähr. normales Huhn. C. H. = Schneckenkanal m. Hörorgan; Kn. = Knorpelreste; F. = Nerv. facialis.

Fig. 4. Fall 1. 1½jähr. normales Huhn. Ein Teil der Vorhofswand. V. = Vorhof; O. = Ohrhöhle; lamelläre Knochensubstanz ist nur minimal an den Gefäßräumen zu sehen. Osteoid deutlich.

Fig. 5. 2jähr. normales Huhn. Fall 3. Ein Teil der Schneckenwand. Vergr. 80/1. C. H. = Schnecke; ig. = innerer Gehörg.; Sch. = Schädelhöhle.

Fig. 6. 3jähr. normales Huhn. Fall 4. Schneckenwand an der Eintrittsstelle d. Nerv. oct. Vergr. 30/1. C. H. = Schnecke; No. = Nerv. octavus; sch. = Schädelhöhle.

Fig. 7. Ein Teil d. Fig. 6. Vergr. 200/1. Deutliche blaue Mäntel u. Osteoid. Lymphoide Zellen in weiten Gefäßräumen.

Fig. 8. 3jähr. normales Huhn. Fall 5. Deutliche blaue Mäntel mit engen Gefäßräumen. Vergr. 350/1.

Fig. 9. Ein Teil der Labyrinthwand mit enorm weiten Markräumen. Fall 6. Vergr. 80/1. C. H. = Schnecke; O. = Ohrhöhle.

Fig. 10. Fall 8. 1 Tag nach der Operation. 2. Versuchsreihe. Vergr. 300/1. Ok. = Osteoklasten; O. = Osteoid. Osteoblasten am Osteoid.

Fig. 11. Ein Tag nach der Operation. 3. Versuchsreihe. Fall 10. Vergr. 60/1. ch. = Schnecke; sch. = Schädelhöhle; ig. = innerer Gehörgang.

Fig. 12. Ein Gefäßraum eines normalen Huhnes. ak. = alter geflechtartiger Knochen; bl. = blaue Mäntel; lk. = lamell. Knochen; Ob. = Osteoblasten; Os. = Osteoid. Vergr. 250/1.

IV.

Entgegnung zu der vorstehenden Arbeit des Herrn Kamio „Ueber die sogenannte experimentelle Otosklerose nach Wittmaack“.

Von

K. WITTMACK.

Gern ergreife ich die mir von der Redaktion freundlichst gegebene Gelegenheit, mich zu der vorstehenden Abhandlung mit wenigen Worten zu äußern.

Was zunächst die Frage des Gefäßverlaufs anbelangt, so stimmen unsere inzwischen angestellten anatomischen Untersuchungen hierüber im wesentlichen mit den von Kamio angegebenen Beobachtungen überein. Es scheint mir aber nicht berechtigt, hieraus schließen zu wollen, daß mir bei meinen ersten Versuchen eine Abstauung der wichtigsten Venenbahnen deswegen nicht hätte gelingen können, weil ich mich zunächst an die Ausführungen Ewalds über den Verlauf dieser Venen gehalten habe. Dazu sind die vorhandenen Unterschiede doch nicht schwerwiegend genug. Diese Annahme ist außerdem durch die Tatsachen widerlegt.

Im übrigen stimme ich mit Kamio darin vollständig überein, daß die von ihm wiedergegebenen Befunde aus der Labyrinthkapsel des Huhnes den menschlichen Befunden bei der Otosklerose nicht entsprechen und nur eine scheinbare Ähnlichkeit mit ihnen bei Besichtigung mit schwächeren Vergrößerungen aufweisen. Ich stimme aber mit ihm nicht darin überein, daß sie mit den von mir experimentell hervorgerufenen, den menschlichen Otosklerosebefunden auch bei stärkerer Vergrößerung auffallend ähnlichen, Veränderungen identisch sind. Dies trifft vielmehr, nach den wiedergegebenen Abbildungen, besonders dem bei stärkerer Vergrößerung wiedergegebenen Befund in Fig. 7 zu schließen, ganz gewiß nicht zu. Sonderbarerweise hat Kamio es auch gar nicht versucht, hierfür einen Beweis zu erbringen, und damit fallen selbstverständlich alle seine Schlußfolgerungen, die er in dieser Richtung gezogen hat, in sich zusammen.

Daß es ihm bei seinen Versuchen nicht geglückt ist, analoge Befunde hervorzurufen, wie ich sie seinerzeit beschrieben habe, erklärt sich schon allein daraus, daß er immer nur einseitig operiert hat. Unsere weiteren Versuche haben nämlich gezeigt, daß es im allgemeinen nicht gelingt, bei nur einseitiger Abstauung die in Frage stehenden Befunde zu erzeugen, da, wie dieses auch aus den Abbildungen Kamios außerordentlich deutlich hervorgeht, durch den

median verlaufenden Sinus und seine Kommunikationen mit der anderen Seite ausreichende vikariierende Abflußmöglichkeiten für den Blutstrom nach dieser Richtung hin gegeben sind, so daß die einseitige Abstauung keine ausreichend intensive Wirkung entfalten kann. Wir wollen indessen bei dieser Gelegenheit nicht verschweigen, daß es auch bei doppelseitiger Abstauung uns bisher noch nicht gelungen ist, konstant und gesetzmäßig bei jedem Versuch diese Veränderungen hervorzurufen. Wir müssen vielmehr zurzeit noch immer mit einer erheblichen Zahl von „Versagern“ rechnen. Daß dies ein wunder Punkt unserer Versuche ist, darüber sind wir uns durchaus klar und arbeiten zurzeit weiter daran, ihn zu überwinden. Immerhin erscheint dieser Umstand doch nicht so arg verwunderlich, wenn man bedenkt, wie wechselnd in Weite und Lage gerade die venösen Blutbahnen sein können und wie leicht infolgedessen der eine oder der andere venöse Blutweg bei diesen Versuchen erhalten bleiben und ausgleichend eintreten kann. Trotzdem lassen die positiven Befunde, die wir inzwischen erhalten haben, kaum einen Zweifel darüber zu, daß sie eine Folge der vorgenommenen Einwirkung sein müssen, und zeigen ebenso wie die bereits mitgeteilten Befunde weitgehende Ähnlichkeit mit den beim Menschen auftretenden Befunden bei Otosklerose.

Wie die von K a m i o beschriebenen, seiner Meinung nach als normal anzusehenden, Befunde zu erklären sind, muß zunächst dahin gestellt bleiben. Bei einem Teil dieser Befunde handelt es sich wohl sicher um reguläre Entwicklungsstadien im Verknöcherungsprozeß der Labyrinthkapsel. Für die dreijährigen Tiere kann dies freilich kaum mehr zutreffen. Hier muß es sich meines Erachtens entweder um zufällig untergelaufene pathologische Befunde handeln, oder aber, was mir fast noch näher liegend erscheint, um Irrtümer in der Altersbestimmung seiner Tiere. Da K a m i o keine Auskunft darüber gibt, welche Garantien er für die Richtigkeit seiner Altersbestimmung vorzulegen hat, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß er sich möglicherweise doch auf unzuverlässige Angaben stützt. Daß die von ihm wiedergegebenen Befunde von dreijährigen Tieren ein regulärer normaler Befund wären, können wir nach unseren Beobachtungen nicht bestätigen. Diese Annahme widerspricht auch durchaus den bisher hierüber festgestellten Tatsachen, und es wäre wohl eine einwandfreiere Beweisführung an einem großen Material wünschenswert gewesen, wenn K a m i o so weitgehende Schlußfolgerungen hieraus ziehen zu dürfen glaubt. Im übrigen muß die Besprechung der anatomischen Einzelheiten bis auf eine sich später bietende Gelegenheit aufgeschoben werden.

V.

(Aus dem Physiologischen Laboratorium der I. Universitäts-Hals-,
Nasen- und Ohrenklinik in der Charité zu Berlin.)

Das Schwingungszahlengesetz der Galtonpfeife bei hohem und niedrigem Anblasedruck.

Von

KARL LUDOLF SCHAEFER.

Vor zwei Jahren¹⁾ habe ich nachgewiesen, daß für die Galtonpfeife, wenn man sie mit einem stets konstanten Druck von 70 cm Wasser anbläst, ein einfaches Schwingungszahlengesetz gilt. Es besteht dann nämlich die Gleichung $W = 4L + n$, worin — alle Größen in Millimetern ausgedrückt — W die Tonwellenlänge, L die Länge des Pfeifenrohres und n eine Konstante ist, deren Zahlenwert zwar für jedes einzelne Pfeifenexemplar besonders ermittelt werden muß, aber immer sehr annähernd 6 mm beträgt. Da indessen meine damaligen Versuche, wie gesagt, ausschließlich mit einem Druck von 70 cm Wasser angestellt waren, so ließen sie noch unentschieden, wie es sich mit dem Schwingungszahlengesetz verhält, wenn man den Druck von 70 aus einerseits erheblich steigert und andererseits soweit erniedrigt, bis statt der Resonanztöne die für den Gebrauch der Galtonpfeife im allgemeinen unzumutbaren Schneidentöne aufzutreten beginnen.

Nachdem ich nun in einer weiteren Abhandlung: „Über die Galtonpfeife“²⁾ bereits auf Grund einiger Stichproben habe zeigen können, daß die Formel $W = 4L + n$ sowohl für den beträchtlichen Druckwert von 30 cm Quecksilber wie für den sehr niedrigen von 30 und weniger Zentimetern Wasser ebenfalls zutrifft, und daß mit wachsendem Druck bei konstanter Pfeifenrohlänge die Höhe der Resonanztöne nur in relativ geringem Maße ansteigt, sollen im Folgenden die Ergebnisse eingehenderer Beobachtungen dieser Art mitgeteilt werden, die, nebenbei bemerkt, mit einer

¹⁾ Diese Beiträge. Bd. 16. S. 1ff. 1921.

²⁾ Archives Néerlandaises de Physiologie de l'Homme et des Animaux. Tome VII. (Livre jubilaire H. Zwaardemaker.) P. 325—329. 1922.

bisher noch gänzlich unbenutzten „einfachen Grenzpfefe“, dem Exemplar Nr. 1932¹⁾), gewonnen wurden.

Ich will zunächst die Versuche mit Schwachdruck erörtern.

Das Druckminimum, bei dem der Resonanzton in die Erscheinung tritt, ist für die einzelnen Pfeifenrohlängen verschieden; im allgemeinen steigt es mit zunehmender Tonhöhe, und zwar am meisten in der höchsten Region. Zwischen $L = 15,0$ und $L = 20,0$ kann man schon mit einem Druck D von weniger als 10 cm Wasser den Resonanzton hervorrufen. Der Einheitlichkeit wegen wurden aber alle Versuche von $L = 2,0$ bis $L = 20,0$ mit $D = 30$ cm angestellt.

Bezüglich des Abstandes zwischen Pfeifen- und Anblaserohr habe ich wieder die bereits in meiner ersten hier erwähnten Untersuchung erprobte und geübte Regel befolgt, bei den Pfeifenlängen 2,0 bis 3,5 die Maulweite 0,7, von $L = 4,0$ bis $L = 9,5$ die Weite 1,0 und von dort an bis zuletzt 1,5 zu verwenden. Über einige Nebenversuche mit anderen Maulweiten soll noch am Schlusse dieses Abschnittes berichtet werden.

Da bei dem hier in Frage kommenden Drucke die Bildung der Kundtschen Staubfiguren nicht immer leicht und tadellos gelingen will, bediente ich mich zur Bestimmung der Tonwellenlängen zumeist der Seebeck'schen Röhre in der von Hegener angegebenen Modifikation, und zwar in Verbindung mit der empfindlichen Flamme nach Nikolaus Schmidt; gelegentlich wurde auch eine größere Quinckesche Interferenzröhre aus Glas benutzt, die ich an Stelle der Seebeck'schen zwischen Pfeife und Flamme schaltete. Auf die Technik der Versuche im einzelnen näher einzugehen, erscheint mir überflüssig, nachdem dieselbe in diesen Beiträgen schon von verschiedenen Mitarbeitern beschrieben worden ist. Nur die folgenden Punkte seien erwähnt. Falls sich kein genügend markanter Formwechsel der Flamme einstellen will, liegt das vielfach daran, daß die Länge des Anfangsstückes des Rohres in unpassendem Verhältnis zur Tonwellenlänge steht. Man kommt dann doch noch zum Ziele, wenn man zwischen Pfeife und Röhrenmündung ein kurzes Stück Glasrohr von gleicher Weite und geeigneter Länge einschiebt, indem man es mittels eines umfassenden Gummiringes an der Seebeckröhre befestigt. Zur Auswahl muß man über einen Satz solcher Vorschaltröhrchen von

¹⁾ Die Pfeife wurde mir freundlichst von der Firma H. Pfau, Inhaber L. Lieberknecht, Berlin NW 6, Luisenstr. 48, für die Versuche zur Verfügung gestellt.

sukzessiv zunehmender Länge verfügen, etwa in Stufen von 0,5 cm; 1,0 cm; 1,5 cm usw. bis 8,0 cm. Für jeden einzelnen Wert von L wurde eine Serie von 10 bis 20 Halbwellenlängen gemessen; der gleiche Versuch immer 3- bis 6mal wiederholt und aus den Ergebnissen das Mittel gezogen. Den tieferen Galtontönen gegenüber reicht die Hegenersche Seebeckröhre nicht aus, um eine Strecke von 20 Halbwellen abzulesen. Ich benutzte dann statt ihrer eine zweite, im übrigen genau ebenso beschaffene Röhre von 1 m Länge, die der anderen in bezug auf Tadellosigkeit der Flammenbilder durchaus gleichkam.

Eine Übersicht über die endgültigen Resultate der Versuche mit Schwachdruck gibt die Tabelle I, in der die zusammengehörigen Werte von L und W nebeneinander gestellt sind. Da bei der Pfeifenrohrlänge 4,0 die Maulweite von 0,7 auf 1,0 springt und die Wellenlänge hierdurch beeinflußt wird, wurde deren Wert erst für $M = 0,7$, sodann für $M = 1,0$ festgestellt und das arithmetische Mittel aus beiden Zahlen in die Tabelle eingesetzt. Ein analoges Verfahren fand an der Stelle der zweiten Änderung der Maulweite bei $L = 10,0$ statt.

Tabelle I.

L	W	L	W	L	W	L	W
2,0	15,4	6,5	33,1	11,0	52,0	15,5	69,7
2,5	16,9	7,0	34,8	11,5	54,2	16,0	71,4
3,0	18,7	7,5	36,7	12,0	56,5	16,5	74,0
3,5	20,0	8,0	38,5	12,5	58,5	17,0	75,4
4,0	23,5	8,5	40,7	13,0	60,1	17,5	77,2
4,5	25,3	9,0	42,7	13,5	61,8	18,0	79,1
5,0	27,3	9,5	44,4	14,0	64,0	18,5	80,9
5,5	29,2	10,0	47,0	14,5	66,7	19,0	82,7
6,0	30,7	10,5	50,3	15,0	68,4	19,5	84,6
						20,0	86,6

Aus Tabelle I ist zu ersehen, daß für den Druck von 30 cm Wasser dieselbe gesetzmäßige Beziehung zwischen Pfeifenlänge und Wellenlänge besteht, die ich in meiner ersten Untersuchung über das „Schwingungszahlengesetz der Galtonpfeife“ bei dem Druck von 70 cm Wasser gültig gefunden habe. Auch bei $D = 30$ cm nimmt W um 2 mm — der genaue Durchschnittswert ist 1,98 — zu, wenn L um 0,5 mm wächst; auch hier sind also die Zuwüchse der Wellenlängen und Pfeifenrohrängen einander proportional und hat die Gleichung $W = 4L + n$ ihre Geltung. Für die Konstante ergibt sich aus Tabelle I der Durchschnittswert $n = 7,3$ mm.

Tabelle II.

L	$W_{\text{beobachtet}}$	$W_{\text{berechnet}}$	Differenz	L	$W_{\text{beobachtet}}$	$W_{\text{berechnet}}$	Differenz
2,0	15,4	15,3	0,1	11,0	52,0	51,3	0,7
2,5	16,9	17,3	0,4	11,5	54,2	53,3	0,9
3,0	18,7	19,3	0,6	12,0	56,5	55,3	1,2
3,5	20,0	21,3	1,3	12,5	58,5	57,3	1,2
4,0	23,5	23,3	0,2	13,0	60,1	59,3	0,8
4,5	25,3	25,3	0,0	13,5	61,8	61,3	0,5
5,0	27,3	27,3	0,0	14,0	64,0	63,3	0,7
5,5	29,2	29,3	0,1	14,5	66,7	65,3	1,4
6,0	30,7	31,3	0,6	15,0	68,4	67,3	1,1
6,5	33,1	33,3	0,2	15,5	69,7	69,3	0,4
7,0	34,8	35,3	0,5	16,0	71,4	71,3	0,1
7,5	36,7	37,3	0,6	16,5	74,0	73,3	0,7
8,0	38,5	39,3	0,8	17,0	75,4	75,3	0,1
8,5	40,7	41,3	0,6	17,5	77,2	77,3	0,1
9,0	42,7	43,3	0,6	18,0	79,1	79,3	0,2
9,5	44,4	45,3	0,9	18,5	80,9	81,3	0,4
10,0	47,0	47,3	0,3	19,0	82,7	83,3	0,6
10,5	50,3	49,3	1,0	19,5	84,6	85,3	0,7
				20,0	86,6	87,3	0,7

In Tabelle II sind die beobachteten und die aus $W = 4L + 7,3$ berechneten Wellenlängen nebst ihren Differenzen zusammengefaßt. Die letzteren sind im allgemeinen merklich größer, als es bei meinen früheren Versuchen mit dem Druck von 70 cm der Fall war. Das findet aber meines Erachtens eine ungezwungene Erklärung darin, daß die Bestimmung der Wellenlängen mittels der empfindlichen Flamme naturgemäß weniger scharf ist als die damals verwendete Methode der Kundtschen Staubfiguren. Denn mag man die Beobachtung der Flamme auf die Phase der Spitzenbildung oder auf die der Gabelung einstellen, stets bleibt die Markierung des Umkehrpunktes einer gewissen Willkür unterworfen, während bei der Messung der Staubgirlanden diese subjektive Schwankungsbreite wesentlich geringer ist.

Wie bereits erwähnt, wurden noch einige Nebenversuche mit veränderten Maulweiten ausgeführt. Da auch sie eine gewisse Gesetzmäßigkeit zeigen, sei hier das Folgende darüber mitgeteilt. Für die Pfeifenlängen 2,0; 2,5; 3,0 und 3,5 wurde die Wellenlänge auch bei der Maulweite $M = 0,75$ untersucht, wobei ich die respektiven Werte 15,5; 17,4; 19,1; 20,4 erhielt. Bei $L = 3,5$ und $M = 1,0$ war $W = 22,0$. Ein Vergleich mit Tabelle I, in der den entsprechenden Zahlen die Maulweite 0,7 zugrunde liegt, läßt erkennen, daß die Wellenlänge mit der Maulweite steigt, die Tonhöhe also demgemäß sinkt. Das gleiche Ergebnis wurde auch in der Region von $L = 4,0$

bis $L = 10,0$ erzielt. Bei $L = 4,0$ und $M = 0,75$ ist $W = 23,2$; bei $L = 4,0$ und $M = 1,0$ ist $W = 23,7$; in Tabelle I steht der mittlere Wert: 23,5.

Die anderen zusammenhängenden Größen, die hierher gehören, sind:

$L = 5,0; M = 0,75; W = 25,7$	$L = 7,0; M = 1,5; W = 36,2$
$L = 5,0; M = 1,0; W = 27,3$	$L = 8,0; M = 1,0; W = 38,5$
$L = 5,0; M = 1,5; W = 29,9$	$L = 8,0; M = 1,5; W = 39,7$
$L = 6,5; M = 1,0; W = 33,1$	$L = 9,0; M = 1,0; W = 42,7$
$L = 6,5; M = 1,5; W = 34,7$	$L = 9,0; M = 1,5; W = 43,3$
$L = 7,0; M = 1,0; W = 34,8$	$L = 10,0; M = 1,0; W = 46,4$
	$L = 10,0; M = 1,5; W = 47,6$

Aus den beiden letzten W -Werten ist für die Tabelle das Mittel 47,0 gezogen.

Die Versuche mit Starkdruck wurden sämtlich bei einem Manometerstande von 30 cm Quecksilber ausgeführt, bei dem im allgemeinen noch keine Überblasung der Galtonpfeifentöne in die Duodezime stattfindet. (Nur bei $L = 9,0; 9,5$ und $10,0$ mit der Maulweite $M = 1,0$ trat eine Überblasung ein, so daß die Wellenlänge des Grundtones aus der gemessenen Wellenlänge des Obertones berechnet werden mußte. Die Ursache der Überblasung ist wohl in irgendwelchen besonderen Eigenschaften der Pfeife 1932 zu suchen, da einerseits in verschiedenen Röhren derselbe Oberton erschien, auch für das Ohr die Überblasung als solche deutlich erkennbar war und andererseits die sonst von mir geprüften einfachen Grenzpfеifen unter einem Druck von 30 cm Quecksilber bei allen Rohrlängen den Resonanzgrundton gaben.) Die Wellenlängenbestimmung geschah durchweg mit Hilfe der Kundtschen Staubfiguren, wobei namentlich stets auf hinreichende Länge der Girlande geachtet ward. Für jeden Wert von L wurden mindestens zwei Messungen angestellt und aus diesen das Mittel gezogen. Die Pfeifenrohrängen 2,0 bis 3,5 mit $M = 0,7$ sowie 4,0 und 4,5 mit $M = 1,0$ gaben — wieder im Gegensatz zu anderen einfachen Grenzpfеifen — keine brauchbaren Töne, so daß für sie auch keine Wellenlängen ermittelt werden konnten. Von $L = 10,0$ an wurde die Maulweite 1,5 verwendet, bezüglich der Wahl der Maulweiten überhaupt also das gleiche Prinzip befolgt wie bei den oben beschriebenen Versuchen mit $D = 30$ cm Wasser und meinen früheren mit $D = 70$ cm Wasser. Für $L = 10,0$ und $M = 1,5$ ist $W = 45,1$; für $L = 10,0$ und $M = 1,0$ ist $W = 44,4$; das Mittel aus beiden Beträgen ergibt $W = 44,7$ als Tabellenwert.

Tabelle III.

L	$W_{\text{beobachtet}}$	$W_{\text{berechnet}}$	Differenz	L	$W_{\text{beobachtet}}$	$W_{\text{berechnet}}$	Differenz
5,0	24,4	24,7	0,3	13,0	56,9	56,7	0,2
5,5	26,2	26,7	0,5	13,5	59,1	58,7	0,4
6,0	28,2	28,7	0,5	14,0	61,1	60,7	0,4
6,5	30,2	30,7	0,5	14,5	62,8	62,7	0,1
7,0	32,1	32,7	0,6	15,0	64,8	64,7	0,1
7,5	33,7	34,7	1,0	15,5	67,1	66,7	0,4
8,0	35,6	36,7	1,1	16,0	69,0	68,7	0,3
8,5	37,9	38,7	0,8	16,5	70,7	70,7	0,0
9,0	40,1	40,7	0,6	17,0	73,0	72,7	0,3
9,5	42,9	42,7	0,2	17,5	75,3	74,7	0,6
10,0	44,7	44,7	0,0	18,0	77,5	76,7	0,8
10,5	47,1	46,7	0,4	18,5	78,8	78,7	0,1
11,0	49,2	48,7	0,5	19,0	81,1	80,7	0,4
11,5	50,8	50,7	0,1	19,5	83,3	82,7	0,6
12,0	53,1	52,7	0,4	20,0	85,2	84,7	0,5
12,5	54,9	54,7	0,2				

Tabelle III enthält in Spalte 1 die verschiedenen L -Werte und in Spalte 2 die entsprechenden beobachteten Wellenlängen. Die Proportionalität und das Zutreffen der Gleichung $W = 4L + n$ liegt klar zutage. Die Konstante n ist gleich 4,7 mm zu setzen. In Spalte 3 sind die danach berechneten Wellenlängen aufgenommen, in Spalte 4 deren Abweichungen von den Messungswerten.

Die Ergebnisse der vorstehenden und meiner älteren Untersuchungen über die „einfachen Grenzpfifen“ lassen sich dahin zusammenfassen, daß die Formel $W = 4L + n$ für alle praktisch in Betracht kommenden Anblasedruckgrößen innerhalb des Resonanzton-Bereiches der Pfeifen gültig ist.

Da aber die Galtonpfeife dem allgemeinen Gesetz für Lippenpfeifen, daß die Wellenlänge mit wachsendem Druck abnimmt, ebenfalls unterliegt, so ist auch die Konstante n bei sonst gleichen Bedingungen, also bei unverändertem L und M , eine Funktion von D : sie wird kleiner, wenn der Druck steigt. In welchem Maße dies der Fall ist, zeigt ein Vergleich der hier und früher von mir angegebenen n -Werte. Für den praktischen Gebrauch der Pfeife folgt daraus die Forderung, einen bestimmten Druck zwischen 30 cm Wasser und 30 cm Quecksilber, den man einmal für seine Versuche gewählt hat, dann auch mit möglichst geringen Schwankungen ständig zu benutzen. Geschieht das und ist das zugehörige n aus einer genügend großen Zahl von Einzelversuchen ermittelt, so hat man die Annehmlichkeit, die Wellenlänge in jedem Falle durch eine sehr einfache Kopfrechnung bestimmen zu können.

Personalien.

In Bonn hat sich Dr. **A. Esch**, Assistent der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik, als Privatdozent habilitiert, in Tübingen Dr. **Otto Steurer**, Oberarzt der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten.

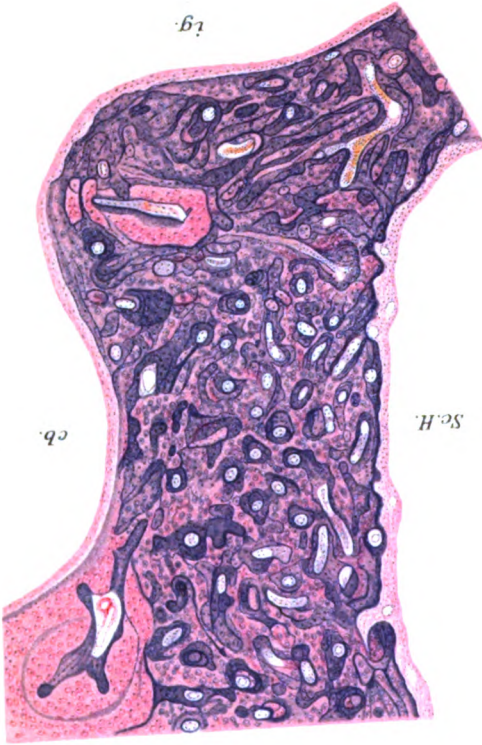


Fig. 11.

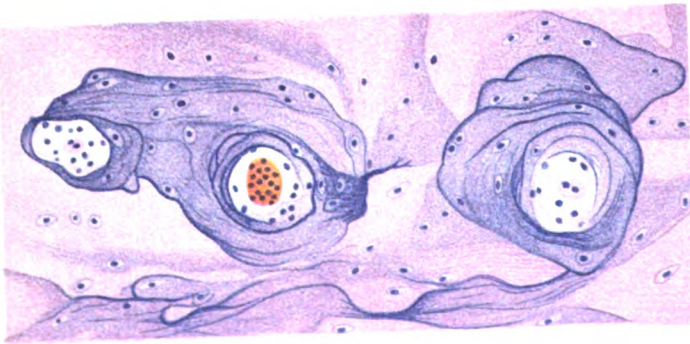




Fig. 10.



Fig.



Fig. 7.

Passow u. Schäfer-Beiträge Bd. XX

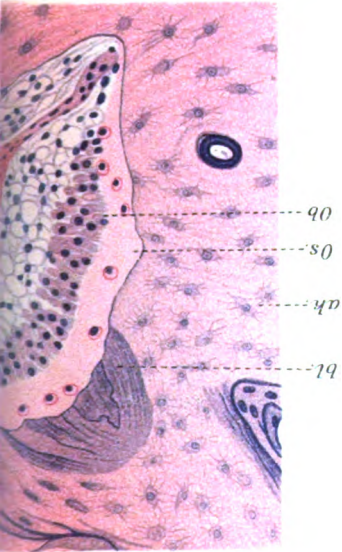


Fig. 12.

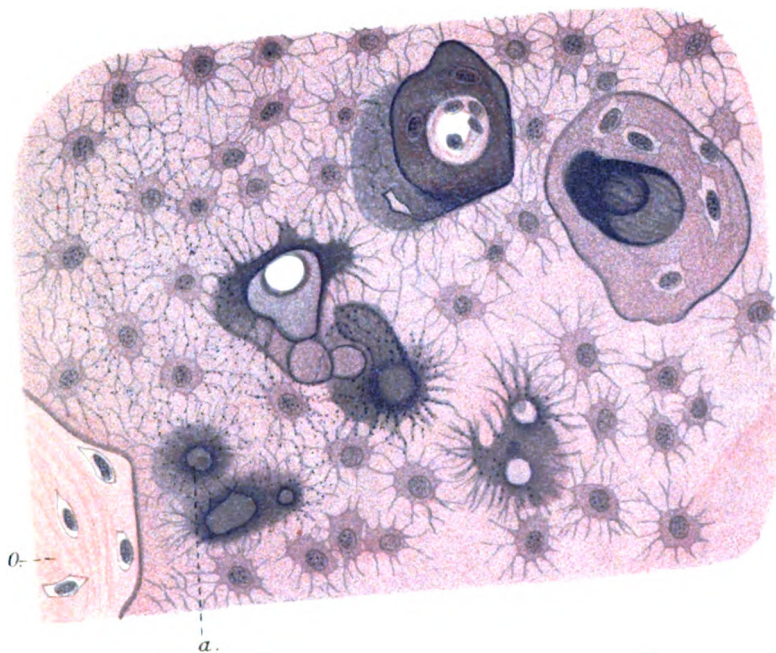


Fig. 5.

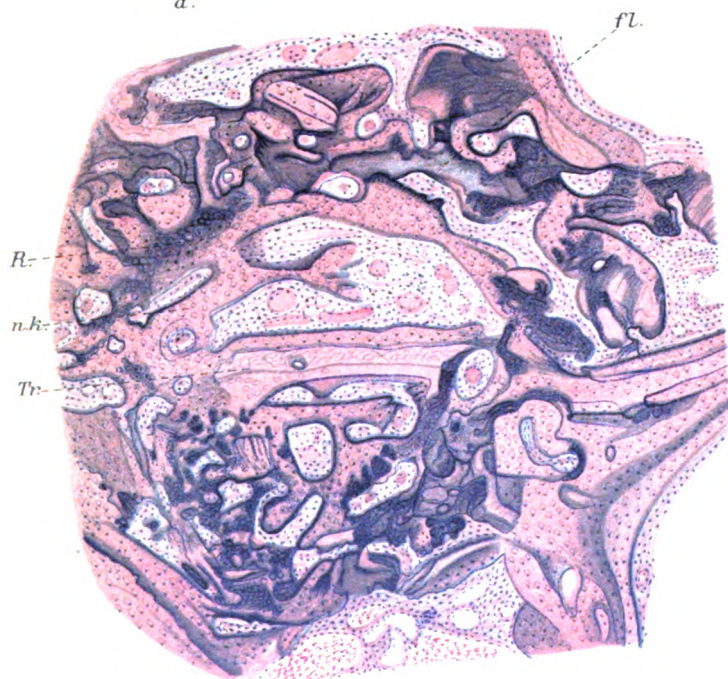


Fig. 6.

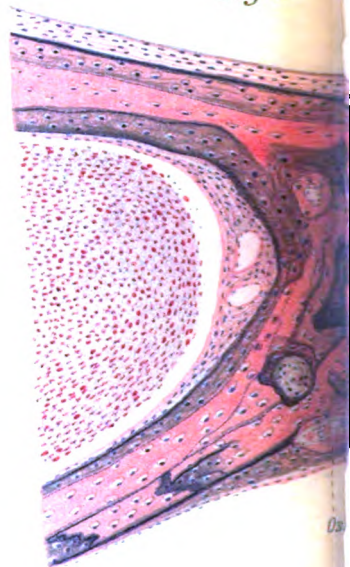


Fig. 7.

Fig. 8.

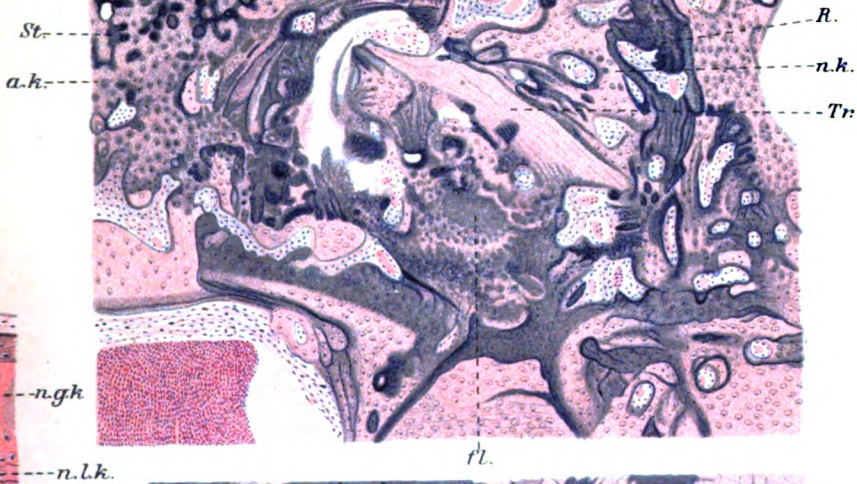
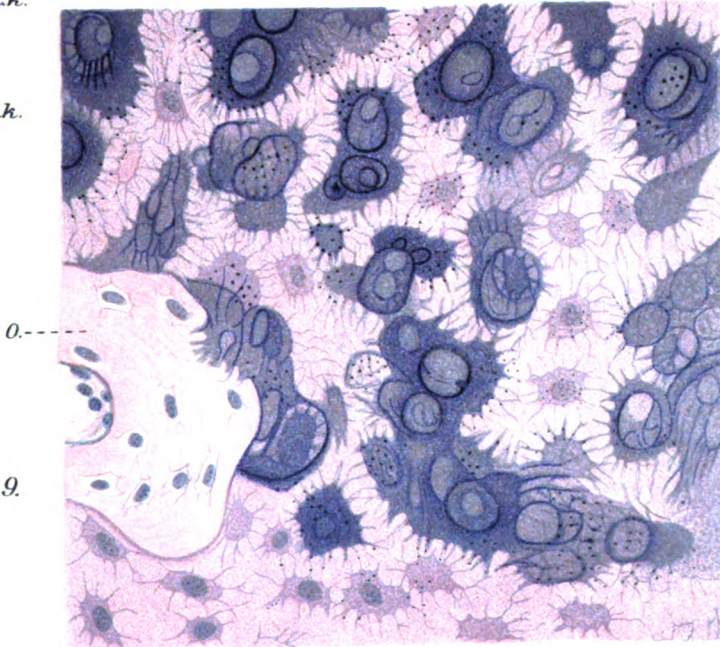


Fig. 9.



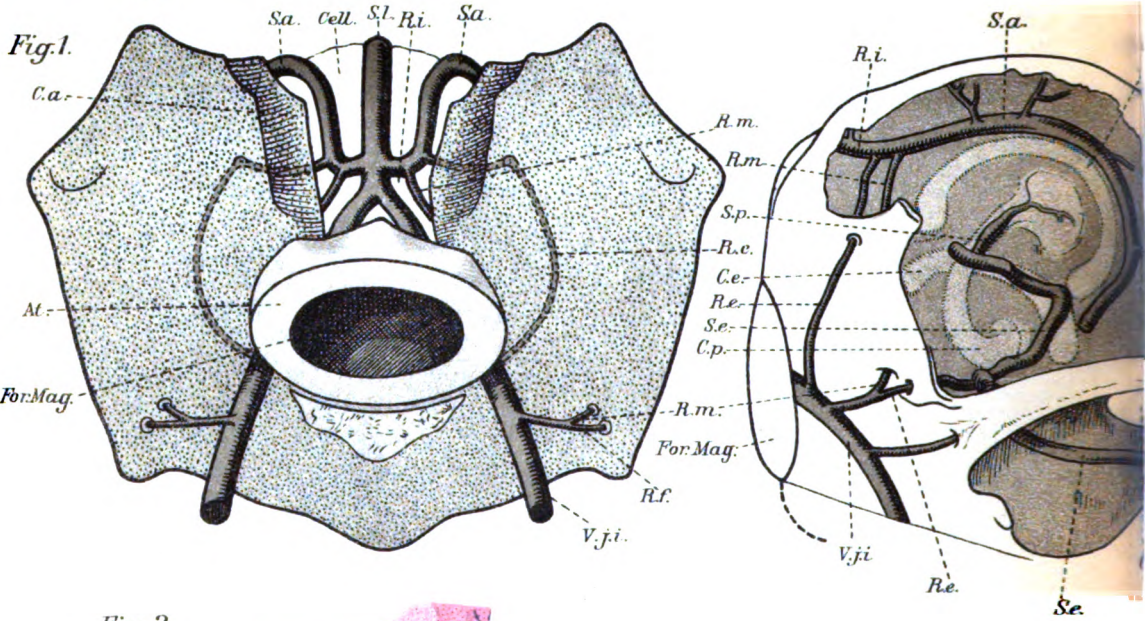


Fig.3.

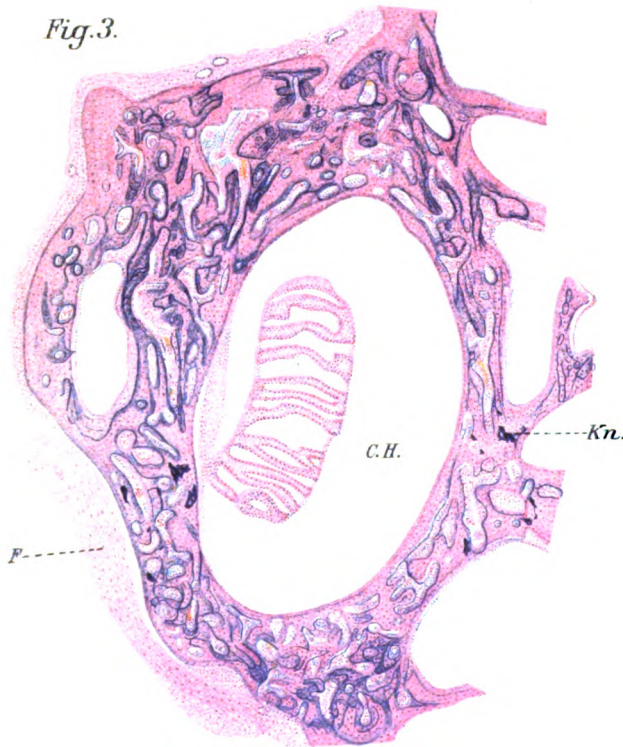
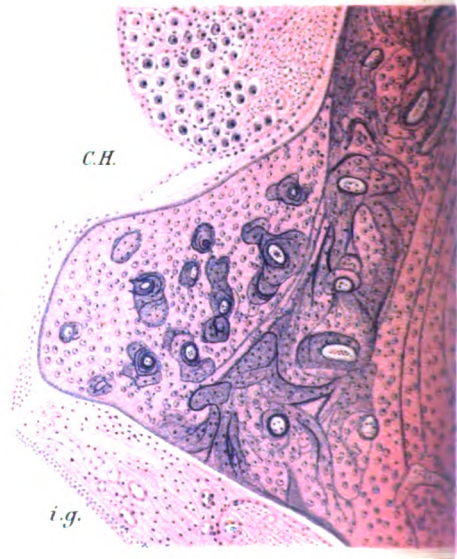


Fig.5.



7a.

Fig. 2.



Fig. 4.

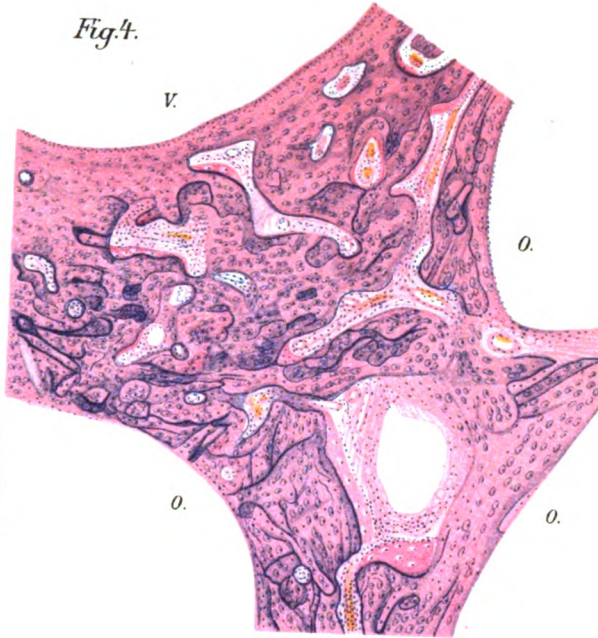


Fig. 6.

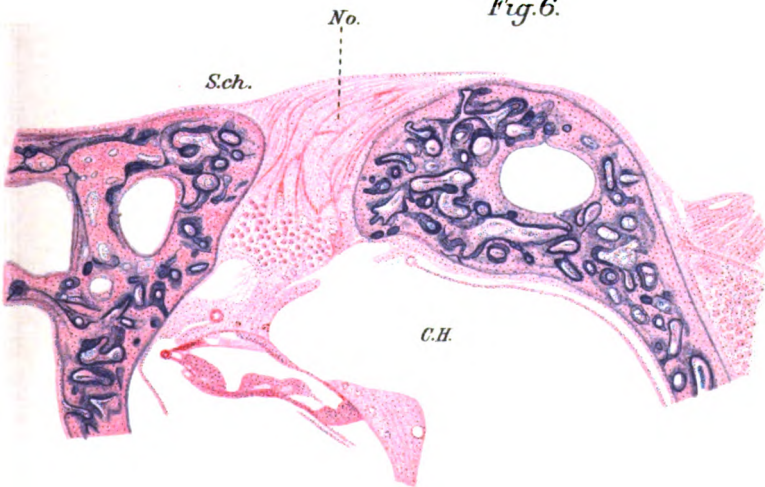




Fig. 4.

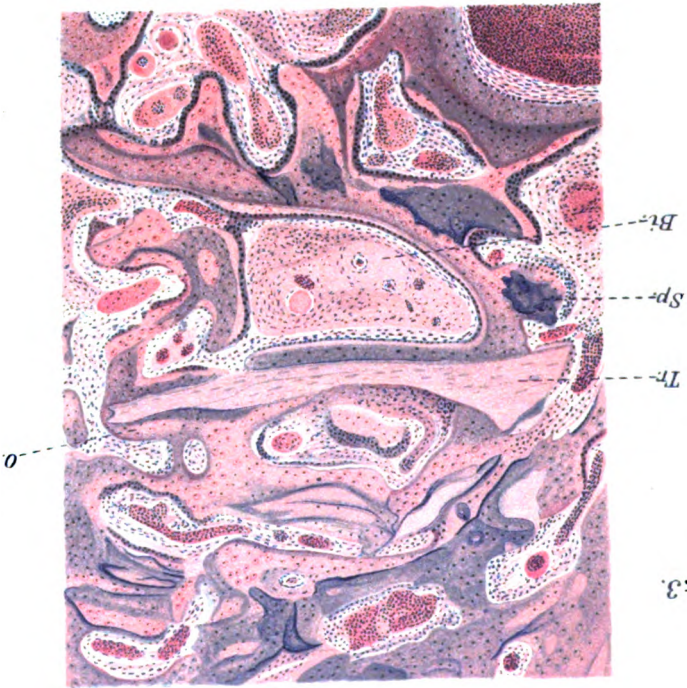


Fig. 3.



VI.

Die Symptomenbilder der Amusie, ihre Psychologie und ihre Untersuchung.

Von

Dr. JOHANNES TEUFER
in Berlin-Schöneberg.

Motto: Mitten in das Leben soll uns
immer die Wissenschaft stellen, aber
über das Leben stellt uns nur die Kunst!

Während die Erforschung der durch Defekte des Gehirns hervorgerufenen Ausfallerscheinungen auf dem Gebiet der Sprache von Tag zu Tag vorwärts schreitet und das Thema „Aphasie“ mit zu den aktuellsten der Gegenwart gehört, sind die Amusien, die musikalischen Ausfallerscheinungen, immer ein Stiefkind der Hirnpathologie gewesen. Zwar besitzen wir in dem V. Teil von Henschen's „Klinischen und anatomischen Beiträgen zur Pathologie des Gehirns“¹⁾ ein Werk, in dem mit unendlicher Mühe und Sorgfalt die dreihundert Fälle von Amusie zusammengestellt sind, welche bis jetzt zur Veröffentlichung gelangten; gerade aber eine Durchsicht dieses Materials zeigt, wie von den meisten Autoren die musikalische Ausfallerscheinung nur als Nebenbefund zu einem anderen organischen Defekt registriert wird. In der ursprünglich für sie gebrauchten Bezeichnung „musikalische Aphasie“ (!) findet diese Auffassung einen beredten Ausdruck. Eine derartige Betrachtungsweise war in den Zeiten verständlich, in denen man das Krankheitsbild der Amusie auf dem Wege über die Aphasie überhaupt erst entdeckte. Heutzutage, wo wir wissen, daß eine Amusie vollkommen unabhängig von der Aphasie auftreten kann und ein der Aphasie durchaus ebenbürtiges Krankheitsbild darstellt, ist es mehr als angebracht, sich von dem Gedankengang einer derartigen Gefolgschaft freizumachen. Wird man sich erst daran gewöhnen, bei jeder Gehirnaffektion, so gut wie man auf das Erhaltensein der

¹⁾ E. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. V. Teil. Über Aphasie, Amusie und Akalkulie. Stockholm 1920. Auf dieses Werk beziehen sich die im Text in Verbindung mit dem Namen Henschen's angeführten Seitenzahlen.

Sprache prüft, auch auf die musikalischen Fähigkeiten achtzuhaben, so werden auch öfters Fälle von Amusie zur Beobachtung gelangen als bisher. Denn selbst, wenn man annehmen wollte, daß die Sprachzentren sich in Gehirnregionen befinden, die infolge ihrer Lage in besonders hohem Maße schädlichen Einwirkungen, z. B. den Blutergüssen bei Apoplexien, ausgesetzt sind, so würde doch eine derartige Konzession noch keine hinreichende Erklärung abgeben für das eminente Mißverhältnis, welches zwischen den Zahlen der einwandfrei beobachteten Amusien und denen der Aphasien zutage tritt. Und es ist charakteristisch, daß, während eine Kenntnis von den aphasischen Symptomen zum Wissensschatz eines jeden praktischen Arztes gehört, die Amusie noch heute in den meisten unserer gebräuchlichen neurologischen Lehrbücher kaum erwähnt wird.

Der Grund dafür, warum so viele Amusiefälle sich der Kenntnis des Arztes entziehen, ist indessen wohl in der Hauptsache nicht so sehr in einer Unachtsamkeit als vielmehr in einem anderen Moment zu suchen: Die Ausfallserscheinungen, die der Arzt gewöhnlich an seinem kranken Mitmenschen untersucht, kann er ohne Schwierigkeiten nachprüfen, indem er sie jederzeit mit der normalen Funktion seines eigenen gesunden Körpers zu vergleichen imstande ist; in der Musikpsychiatrie hingegen steht er Anlagen gegenüber, welche gerade in den instruktivsten und lehrreichsten Fällen seine eigenen weit übertreffen werden. So kann es denn auch nicht Wunder nehmen, daß der gegenwärtige Stand unserer Kenntnis von den musikalischen Ausfallserscheinungen uns eine Beurteilung der groben musikalischen Störungen, welche auch dem musikalisch nicht besonders Gebildeten ins Auge fallen müssen, gestattet; die feineren, eine gewisse musikpsychologische Basis in dem Wissen des Untersuchers voraussetzenden Details blieben bislang unbekannt.

Unsere Hirnpathologie pfl egte bis vor wenigen Jahren unter fast gänzlicher Vernachlässigung der psychologischen Komponenten nur auf Grund von Serienschnitten und histologischen Untersuchungen zu arbeiten. Gerade das Gebiet der Amusie aber ist geeignet, die Berechtigung einer Forderung zu erweisen, welche mit allem Nachdruck für ein Mitarbeiten von psychologischer Seite aus, für eine medizinische Psychologie eintritt. Bietet diese auch, um einen Ausdruck Wernickes zu gebrauchen, nicht „Substantielles“, so werden wir doch in vieler Hinsicht in unserer Kenntnis von den Funktionen der menschlichen Hirnrinde weiterkommen, wenn es erst den medizinischen Psychologen gelungen sein wird, die vielfach komplizierten seelischen Vorgänge nach Möglichkeit in ihre Ein-

heiten zu zerlegen. Es wird freilich kaum vorkommen, daß ein Forscher auf beiden Gebieten in gleicher Weise Meister ist. Ebenso wie es bei der Aufdeckung der Struktur und der Funktionen des menschlichen Körpers notwendig war, daß Anatom und Pathologe ihre Kenntnisse und Erfahrungen austauschten, ist es auch auf diesem Gebiet notwendig, daß Psychologe und Psychiater Hand in Hand gehen.

Das Ziel dieser Arbeit ist mit dem Vorstehenden gekennzeichnet. Sie stellt einen Versuch dar, unter ausschließlicher Berücksichtigung der psychologischen Komponenten der Amusie auch dem musikpsychologisch nicht besonders vorgebildeten Arzt durch Ausarbeitung einfacher Untersuchungsmethoden Hilfsmittel für die Diagnose und Differentialdiagnose der organischen Amusien an die Hand zu geben.

I. Die musikalische Begabung.

Ehe wir uns mit den einzelnen Krankheitsbildern der Amusie beschäftigen, soll mit ein paar kurzen Worten auf die Art und das Wesen der „Funktion“ eingegangen werden, deren mehr oder minder vollständigen Ausfall unsere Kranken zu beklagen haben. Da wir mit dem Terminus „amusisch“ in seiner ursprünglichen Bedeutung weiter nichts ausdrücken als eine Negation des Begriffes des Musikalischen, erscheint es angebracht, eine gewisse Einigung darüber zu erzielen, welcher Inhalt und welche Deutung dem positiven Ausdruck: dem Musikalischsein innewohnt. Hierbei stoßen wir auf die Schwierigkeiten, welche sich immer da ergeben, wo eine exakte und scharf umrissene Termini erheischende wissenschaftliche Disziplin Wörter des allgemeinen Sprachgebrauchs ihrem eigenen Wortschatz einverleibt.

Die Frage: wer ist „musikalisch“, wer „unmusikalisch“? ist im psychologischen Sinne nicht nur deshalb kaum zu beantworten, weil beide Ausdrücke nicht prinzipielle, sondern lediglich graduelle Unterschiede ein und derselben Anlage darstellen; vor allen Dingen wechselt die Auffassung darüber, was man unter „Musik“ versteht, nicht nur unter den verschiedenen Volksrassen bis zu einem Grade, daß mitunter der eine Volksstamm der Musik des anderen vollkommen verständnislos gegenübersteht, sondern auch innerhalb ein und desselben Volkes ist sie in hohem Maße vom Geschmack des Tages, von den Strömungen der Mode, von dem Überwiegen dieser oder jener Kunstrichtung abhängig. Wollten wir uns schließlich

gar noch jenen Autoren anschließen, welche es sich leider nicht versagen können, von einer „musikalischen“ Begabung und einem „musikalischen“ Empfinden der Tiere zu sprechen und welche sich von dem Bestreben nicht freizumachen verstehen, dieses in Beziehung zu dem menschlichen Musikempfinden zu bringen, so würde wenigstens die Unmöglichkeit, den Begriff der „Musik“ als psychologische Einheit zu fassen, dadurch klar demonstriert werden. Es muß demnach unser Bestreben sein, diesen Begriff in Komponenten zu zerlegen, mit welchen ein exakt psychologisches Arbeiten möglich ist.

Unter den Beziehungen der „Musik“ zu den Funktionen des menschlichen Organismus lassen sich zwei große Gruppen aufstellen: die sensorischen Funktionen, welche die Apperzeption des musikalischen Genusses vermitteln, und die motorischen Funktionen, welche eventuell unter Zuhilfenahme besonders hierfür geeigneter Mechanismen („Instrumente“) dazu dienen, die zur Befriedigung der sensorischen Funktionen zweckdienlichen Schallwirkungen auszulösen.

Die sensorischen Funktionen, welche als die für das Vorhandensein einer eigentlich musikalischen Begabung ausschlaggebenden zuerst besprochen werden mögen, zerfallen wieder in sich in die Untergruppen der Apperzeption des Tones und der des Rhythmus. Zur Vereinfachung des Ausdrucks seien hier diejenigen Sinneszentren, welche zur Aufnahme einerseits des Tones und andererseits des Rhythmus dienen, als Tonklang- (oder präziser „muisches“) bzw. als Rhythmuszentrum bezeichnet, wenngleich von vornherein ausdrücklich darauf hingewiesen werden muß, daß es sich bei diesen „Zentren“ nicht um eigentliche Gehirnzentren im Sinne der psychiatrischen Nomenklatur handelt; wir haben es in ihnen mit Einmündungsstellen von außen einwirkender Sinnesreize zu tun, welche ihrem Wesen nach etwas ganz anderes darstellen als beispielsweise die später zu beschreibenden motorischen Koordinationszentren. Reizt man ein motorisches Zentrum mit dem elektrischen Strom, so kann man dadurch die ihm unterstehende Muskelbewegung auslösen, nicht aber würde man durch eine entsprechende Reizung eines Sinneszentrums einen komplizierten psychischen Eindruck hervorzurufen imstande sein.

Im Gegensatz zur Sprache, deren psychische Einmündungsstelle wir in dem sogen. sensorischen Sprachzentrum finden, dient zur Aufnahme der Musik die Kombination zweier Sinneszentren. Und zwar werden beide je nach der Art der Musik in durchaus wechselndem Maße in Anspruch genommen. Trotzdem (worauf später noch

einmal eingegangen werden soll) man sich die Musik wohl nicht aus dem Rhythmus entstanden zu denken hat, basiert die Musik der primitiven Völker in erster Linie auf der Erregung des Rhythmuszentrums. Nach Bücher^{*)} „steht es vollkommen fest, daß die Naturvölker an der Musik allein den Rhythmus schätzen“, während erst mit der musikalischen Entwicklung und Erziehung der Menschheit auch eine Verfeinerung der für das Tonklangzentrum bestimmten Sinneseindrücke sich herausbildet: Aus dem wilden Heulen der Urvölker suchen sich die akustischen Effekte immer mehr dem Ideal zu nähern, welches in dem physikalisch reinen „Ton“ seine höchste Verkörperung findet. Hand in Hand mit dieser Entwicklung wird das Schwergewicht des Musizierens vom Rhythmusgefühl auf die Befriedigung des Tonklangzentrums verlegt, so daß für unser heutiges Musikempfinden die Entwicklung und Erziehung des musischen Sinnes absolut ausschlaggebend ist. Freilich existieren als atavistische Überbleibsel auch heute noch Musikrichtungen, bei denen alles auf Rhythmuswirkung hinausläuft unter fast völliger Hintansetzung der tonalen und harmonischen Komponente; sie erfreuen sich in Gestalt der „Schlager“ oder „Gassenhauer“ einer ungemeinen Popularität, in dem jetzt modern gewordenen „Jazz-Band“ finden sie ihre höchste Ausbildung. Der Musiker als Künstler aber verhält sich ihnen gegenüber mit Recht vollkommen ablehnend.

Für unsere Kulturepoche also ist die Entwicklung des Tonklang- oder musischen Zentrums ausschlaggebend für die musikalische Begabung eines Menschen, dieses Zentrum allein ermöglicht uns den Genuß der heutzutage „gültigen“ Musik.

Wie die Analyse der zur Veröffentlichung gekommenen Amüsiefälle lehrt, haben wir es in dem musischen Zentrum mit einem außerordentlich hochwertigen Zentralpunkt psychischen Geschehens zu tun; seine Eigenart besteht darin, daß es den Menschen, der es besitzt, dazu befähigt, unter den Schalleinwirkungen, welche an das Gehör dringen, speziell den Tönen eine besondere Wertung zukommen zu lassen.

Als einen Schall bezeichnen wir bekanntlich gewöhnlich sowohl die Empfindung, die wir bei der Reizung der Gehörnerven haben, als auch die Ursache dieses Reizes, die auf das Ohr treffenden Wellen; der Schall hat die Form eines Tones, wenn sich die Schallwellen rhythmisch folgen, die eines Geräusches, wenn sie in einem regellosen Durcheinander auf das Ohr einwirken.

*) K. Bücher, Arbeit und Rhythmus. 5. Aufl. Leipzig 1919. S. 419.

Darin unterscheidet sich der unmusikalische Mensch vom musikalischen, daß er zwar wohl auch die Töne hört — er kann sogar ein sehr feines und scharfes Gehör haben! —, aber für ihn sind die Töne nichts anderes als jedes andere beliebige Geräusch auch, sie sind für ihn eine zwar bestimmte Art von Geräusch, aber immerhin doch nichts weiter als eben ein Geräusch; jene ästhetische Assoziation, welche dem Musikalischen gestattet, mit den gehörten Tönen hohe künstlerische Gefühlswerte zu verbinden, geht ihm vollkommen ab. Auch der unmusikalische Mensch ist instande, an einem Ton seine Länge, seine ungefähre Höhe, seine Stärke und ähnliche Eigenschaften wahrzunehmen; nicht hingegen kann er wie der Musikalische einen Ton bewußtermaßen von einem Geräusch unterscheiden, d. h. den Ton in seiner spezifischen Eigenart als solchen erkennen bzw. produzieren.

Daß die Übergänge zwischen „musikalisch“ und „unmusikalisch“ schon in rein physiologischer Hinsicht fließend sein müssen und daß unter den Individuen, welche einwandfrei über ein musikalisches Sinneszentrum verfügen, die mannigfachsten Nuancen und Schattierungen denkbar sind, geht allein daraus bereits hervor, daß in praxi ein Ton, der in Geräusche eingebettet und eingekleidet ist (— physikalisch genau genommen sind die meisten Töne, die an unser Ohr dringen, nicht von Geräuschen frei, während andererseits sehr vielen Geräuschen ein dem Ohr ohne besondere Hilfsmittel durchaus wahrnehmbarer Ton beigemischt ist —) bis zu gewissen, bei den einzelnen Individuen verschiedenen Grenzen noch als Ton herausgehört wird. Über die experimentelle Seite dieser Frage gibt uns Stumpf's „Tonpsychologie“³⁾ Auskunft, auf welche bezgl. der Versuchsreihen verwiesen sei; ein aus dem Leben gegriffenes Beispiel bietet uns die Ankündigung eines Konzerts, das der junge Mozart 1765 gab; in dieser heißt es: „Er wird ferner in der Entfernung alle Töne, die man einzeln oder in Akkorden auf dem Klavier oder auf allen sonst nur denkbaren Instrumenten, Glocken, Gläsern, Uhren usw. aufzugeben instande ist, genauest erkennen.“⁴⁾

Demselben Tonklangzentrum, welchem wir die geistige Verarbeitung des einzelnen Tones zuschreiben, liegt auch die Apperzeption ob, wenn sich mehrere Töne in Gestalt einer Melodie aufeinander folgen oder wenn mehrere Töne in Konsonanz bzw. Dissonanz, in Harmonie bzw. Disharmonie zusammen erklingen; ver-

³⁾ C. Stumpf, Tonpsychologie.

⁴⁾ Zitiert nach O. Feis, Studien über die Genealogie und Psychologie der Musiker. Wiesbaden 1910. S. 22.

schiedene Autoren, u. a. H e n s c h e n, haben zwar die Fähigkeit der Auffassung von Melodien, Musikklingen und deren Nuancen, des Intensitätswechsels und dergl. besonderen Zentren zuweisen wollen; jedoch findet, wie weiter unten dargetan werden wird, ein solches Bestreben weder in musikpsychologischer Hinsicht noch in der Amusiekasuistik irgendwelche stichhaltige Unterlagen. Die Gesetze der Harmonie, d. h. die Regeln, nach denen die gleichzeitige Zusammenstellung mehrerer Töne von unserem Zentrum als Wohl- oder Mißklang aufgefaßt werden, hat man auf mannigfaltige Art zu erklären gesucht⁵⁾; aber obwohl die Töne in bezug auf ihre Harmonie ganz zweifellos in einem gewissen regelmäßigen Verhältnis zueinander stehen, ist sich die Wissenschaft über den mathematischen Aufbau dieses Verhältnisses noch nicht vollkommen im klaren.

Der spezifisch auf die psychische Aufnahme des Tones eingestellte Charakter dieses Zentrums wurde bisher in der praktischen Untersuchung der Amusischen nicht genügend berücksichtigt. Eine Durchsicht der Krankengeschichten erweist, wie man die Patienten auf alle möglichen Fähigkeiten untersucht, welche mit dem Kriterium der besagten Unterscheidung zwischen Ton und Geräusch nichts zu tun haben, sondern auf welche man lediglich deshalb kommt, weil sie mit dem, was man in unseren Kulturbreiten unter „Musik“ versteht, in einem äußerlichen Zusammenhang stehen. Auch die so häufig sich findende Angabe, „Patient versteht Musik“, besagt ja so gut wie gar nichts; der sensorisch Amusische sowohl wie der gewöhnliche Unmusikalische ist sehr wohl imstande, Musik als solche zu erkennen; aber wie er sie erkennt, ob in ihrer akustischen Eigenschaft als Geräusch oder in ihrer psychischen als Zusammensetzung von Tönen, das ist es, was interessiert.

Schon also um die diesem Zentrum bisher fälschlicherweise oft zugeordneten Begriffe zu lösen bzw. zu korrigieren, sollte man die in der Amusieliteratur gern gebrauchten Bezeichnungen, wie „akustisches Musikzentrum“ oder „Musiksinn“ usw. ganz und gar fallen lassen. Mit dem Terminus „Tonklang“-Zentrum oder noch besser „musisches“ Zentrum — als Gegensatz zur „A“musie — trifft man den Charakter des Zentrums viel besser und kennzeichnet gleichzeitig auf diese Weise die bevorzugte und dominierende Stellung, welche dieses Zentrum in musikalischer Hinsicht vor den anderen an den musikalischen Funktionen beteiligten Zentren einnimmt.

⁵⁾ H. v. Helmholtz, Die Lehre von den Tonempfindungen. Braunschweig 1896. J. Rich. Ewald, Eine neue Hörtheorie. Bonn 1899. Viktor Goldschmidt, Über Harmonie und Komplikation. Berlin 1901.

Während nämlich in der Aphasielehre „der alte Standpunkt vom regulierenden Einfluß des akustischen Sprachzentrums jetzt ziemlich allgemein verlassen ist“^{*)}, läßt sich in der Musikpsychiatrie ein entsprechender Standpunkt von der Kontrolle der sensorischen Funktionen über die motorischen durchaus aufrecht erhalten. Der medizinischen Psychologie bleibt es noch vorbehalten, einmal zu zeigen, wie in phylogenetischer (und ontogenetischer?) Entwicklung ein ursprünglich rein motorisches Zentrum sich von seiner untergeordneten Stellung gegenüber dem sensorisch-psychischen Zentrum lösen und im Dienste seiner psychischen Funktion allmählich zu einem Zentrum werden kann, welches, wenn auch der an die motorische Funktion gekettete psychische Anteil sich dem ihm ja vollkommen artfremden Bewegungsmechanismus niemals gänzlich amalgamiert, doch eine gewisse selbständige psychische Einheit ohne Zweifel darstellt. So viel läßt sich indessen heute schon sagen, daß, wenn auch vielleicht Andeutungen eines derartigen Entwicklungsprozesses sich bei einigen wenigen Angehörigen alter musikalischer Kultur-Familien finden, für die breite Masse der musikalischen Menschen von einem psychischen Einschlag bei den zur Ausübung der Musik dienenden Zentren nicht die Rede sein kann. Es ist daher durchaus anzufechten, wenn Henschen z. B. vom Gesangszentrum in seiner Gehirnpathologie ausführt: „Weiter ist es recht wahrscheinlich, daß es zwei übereinanderliegende, ungleichwertige Zentren gibt, das eine ein rein motorisches, von dem das herabsteigende die Stimmbänderkerne in der Medulla oblongata beherrschende Bündel ausgeht, das andere ein, wie man sagt, psychisches Zentrum, das die beiden bilateralen Stimmbandzentren reguliert und dadurch das musikalische Singen regelt.“

Machen wir uns nämlich in rein konstruktiver Psychologie den Vorgang des Musizierens einmal klar, so sehen wir, wie alle Musik, die wir ausüben, im Gegensatz zur Sprache, welche stets dazu dient, sich an anderen verständlich zu machen, in erster Linie einmal für die eigenen Ohren bestimmt ist. Während man beim Sprechen nur auf den Inhalt des Gesprochenen bedacht ist und erwiesenermaßen seinen eigenen Worten nicht zuzuhören pflegt, gilt beim Musizieren die ganze Aufmerksamkeit der Art der Ausführung und des Ausdrucks, von welcher allein die Übermittlung eines „Inhalts“ vom Ausführenden zum Zuhörenden abhängt.

*) Zitiert nach A. Pick, Über das Verständnis des eigenen Defektes bei Aphasischen. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. 43. 1918. S. 1.

Wie eignet sich denn das Individuum die Fähigkeit des Musizierens überhaupt an? Für ein Kind, welches anfängt, die kleinen von der Mutter gehörten Liedchen nachzuahmen, ist es an und für sich nicht schwierig, seine Larynxmuskulatur so zu innervieren, daß der durch die verengte Stimmritze dringende Luftstrom einen „Ton“ erzeugt. Aber erst damit, daß das Kind dazu erzogen wird, den Ton in der von seinem musischen Zentrum gewünschten Höhe, Stärke, Modulation zu produzieren, erlernt das Kind das Singen. (Daß damit zu einem „musikalischen“ Singen umgekehrt auch eine Erziehung der kritischen Fähigkeiten des musischen Zentrums Hand in Hand gehen muß, versteht sich von selbst.) Noch deutlicher wird dieser Vorgang, wenn wir ihn beispielsweise an den Übungen des Geigenspielers verfolgen. Die gespannten Saiten der Geige klingen auch in der Hand des Nichtkenners, wenn er sie mit dem Strich des Bogens zum Schwingen bringt; aber man erlernt das Geigenspiel, indem man mit der Hand einen gewissen Teil der Saite am Schwingen verhindert und beachtet, wie hört sich der Ton nun an, und wie muß man greifen, daß der Ton so viel höher oder tiefer wird. Je mehr die Bewegungen geübt werden, desto mehr gewöhnen sie sich daran, den ihnen gestellten Ansprüchen augenblicklich gerecht zu werden. Jede spezielle Übung aber bildet neue Zentren aus. Für die Funktion des Singens, welche im Anfang die allgemeine Innervation der Larynxmuskulatur regulierte, bildet sich ein besonderes „Gesangszentrum“, für das Spielen eines Instrumentes, ursprünglich eine Muskelbetätigung, wie jede andere auch, ist mit der weitergehenden Einübung ein besonderes „Spielzentrum“ verantwortlich.

Wenn hier freilich von einer absoluten psychischen Regentschaft des musischen Zentrums die Rede ist, so hat das mit einer Einschränkung zu geschehen: Menschen, die über kein musisches Zentrum verfügen, erlernen das Musikmachen u. U. auf Grund eines guten motorischen Gedächtnisses, indem sie diesem die musikerzeugenden Bewegungen unter Kontrolle eines fremden musischen Zentrums eindrillen lassen. Es ist indessen eine alte Wahrheit, daß ein Künstler über eine noch so brillante Technik verfügen und trotzdem unmusikalisch spielen kann!

Aus diesen Überlegungen, deren Richtigkeit jeder halbwegs Musikalische an sich selbst nachprüfen kann, ergeben sich folgende, auch für die Erforschung der Hirnanatomie nicht ganz unwesentliche Konsequenzen: 1. Gesangszentrum sowohl, als auch das Zentrum für das Pfeifen, als auch die Zentren für das Spielen der einzelnen

Instrumente sind rein motorische Koordinations-Zentren. 2. Da diese Zentren rein motorischer Natur sind, wird ihre Lokalisation in der Hirnwindung oder in ihrer nächsten Nachbarschaft zu suchen sein, in welcher auch die Innervation der sonstigen Bewegungen der in Frage kommenden Muskeln lokalisiert ist. 3. Es besteht wohl die Möglichkeit, aber keinerlei psychologische Notwendigkeit dafür, daß zwischen diesen Zentren und dem musischen Zentrum irgendwelche Assoziationsbahnen verlaufen.

Ergibt sich aus diesen Ausführungen die Notwendigkeit, die auf organischen Hirnläsionen beruhenden musikalischen Ausfallserscheinungen in ihre einzelnen Komponenten zu zerlegen und das eigentlich „musikalische“ Moment in ihnen durch ein Zurückführen auf den musischen Sinn herauszukristallisieren, so gibt es doch ein Gebiet, wo auch der Psychiater mit Fug und Recht mit dem zusammenfassenden Begriff „Musik“ operieren, ihn als ein einheitliches Ganzes auffassen darf: Das ist das Gebiet der durch die Psychoneurosen hervorgerufenen musikalischen Ausfallserscheinungen. Sie beruhen ja nicht darauf, daß ein pathologischer Prozeß eine oder mehrere Nervenbahnen unbrauchbar machte, bei ihnen ist vielmehr die ganze psychische Gesamtheit musikalischen Impulses gestört. So wie sich eine hysterische Lähmung von einer organischen dadurch unterscheidet, daß, während bei dieser das Funktionsgebiet eines ganz bestimmten Nerven versagt, bei ihr die Lähmung sich ohne jegliche Rücksicht auf die Lage der Nervenleitungen in einem durch den Gesichtswinkel des Patienten bestimmten Umfang über den gelähmten Körperteil erstreckt, so auch hier: Bei den organischen Amusien kommen je nach der Größe des Krankheitsherdes ein oder mehrere Gehirnzentren nebst den zu ihnen gehörigen Funktionen in Fortfall; bei den psychoneurotischen Amusien dagegen ist die Musik ganz subjektiv nur der persönlichen Veranlagung des Erkrankten entsprechend ganz oder teilweise gestört.

Hat auch hiermit die Besprechung über das gegenseitige Verhältnis der einzelnen Hirnzentren ihren Abschluß gefunden, so bleibt, ehe wir auf die Besprechung der einzelnen Krankheitsbilder eingehen können, doch noch eine prinzipielle Auseinandersetzung mit einigen von ersten Amusieforschern aufgestellten Thesen aufzurollen. Es ist nämlich, insbesondere von Henschen, doch auch von anderen Autoren, auf deren Kasuistik er sich stützt, die Theorie verfochten worden, daß das Gefühl für Melodien, für Musikklänge (und Harmonien) und für Nuancierungen sensorisch sowohl wie motorisch in besonderen Hirnzentren zu suchen sei, während Erwägungen musikpsychologischer Art mich selbst zu der Ansicht bestimmen, daß man in ihnen nur Funktionen der schon besprochenen Gehirnzentren zu sehen hat. Diese Meinungsverschiedenheit würde auf einen etwas unfruchtbaren Streit mit rein theoretischen Argumenten hinauslaufen, stände nicht in den Krankengeschichten ein

objektives und klares Untersuchungsmaterial zur Verfügung. Mit dessen Hilfe aber läßt sich die Frage dahin formulieren: Kann jedes der genannten Momente für sich gestört sein oder nicht? Denn sind diese Momente der Ausdruck besonderer selbständiger Zentren, so müssen sich natürlich auch Fälle nachweisen lassen, in welchen sie isoliert von anderen pathologischen Erscheinungen in Fortfall gekommen sind. In Anbetracht dessen, daß wir in Henschen's „Gehirnpathologie“ das führende Werk über Amusie vor uns haben, ist seine Beweisführung besonders eingehend berücksichtigt; auch werde ich die Krankengeschichten immer nach ihm zitieren, da sie sich in ihm am leichtesten nachschlagen und untereinander vergleichen lassen.

Melodie ist eine Aufeinanderfolge von Tönen, deren gegenseitiger Abstand durch den Rhythmus festgelegt ist. Sensorisch also sowohl wie motorisch erlernt man eine Melodie, indem man sich das Verhältnis der Tonhöhe des einen Tones zu der des vorhergehenden Tones einprägt, also eine Assoziation der Töne untereinander herbeiführt. Diese Assoziation ist natürlich eine andere für das sensorische, das musische Zentrum, und eine andere für das motorische Zentrum; für beide aber ist sie nichts anderes als eine Reihenprüfung, ganz entsprechend dem, was das Aufsagen von Wochentagen, Zahlen, des Alphabets und dergl. für die Sprachzentren bedeutet. Eine Melodie zu bilden oder aufzufassen ist demnach weiter nichts, als eine sukzessive Vervielfachung der Aufgabe, welche wir als Auswirkung des motorischen und sensorischen Zentrums gekennzeichnet hatten, nämlich einen Ton von bestimmter Höhe zu produzieren bzw. zu erkennen. Die Definition, welche Henschen gibt (S. 148): „Die Fähigkeit, Rhythmus und Tonfolge im Verein mit Akkorden aufzufassen, bildet die Vorbedingung, Melodien aufzufassen“, ist durchaus irrig. Es gibt viele Menschen, die recht gut eine Melodie auffassen können, ohne für Akkorde das geringste Verständnis zu haben. Wenn aber die Auffassung und Produktion der Melodien direkt ein Ausdruck des musischen bzw. des motorischen Zentrums sind, so können ihre Störungen auch nie allein auftreten, sondern sie müssen stets von noch anderen Störungen der betreffenden Zentren begleitet sein. Schen wir uns daraufhin einmal die Fälle an, welche Henschen als Beweis für seine Theorien anführt:

Fall Oppenheim XII. (Charité-Annalen. 1886. Bd. 13. S. 368. Nr. 263 bei Henschen.) „Pat. singt, bei Aufforderung, Töne, aber die Melodien sind für gewöhnlich nicht richtig.“ Diese Krankengeschichte

erscheint sehr wenig beweiskräftig. Denn das bloße Singen von Tönen will gar nichts besagen, solange wir nicht wissen, ob Pat. ganz bestimmte, ihr aufgegebenen Töne einwandfrei nachzusingen imstande war; eine bloße tonähnliche Lautäußerung ist doch nicht als die Bildung eines präzisen musikalischen Tones anzusprechen. Pat. scheint überhaupt nicht im korrekten Sinne „singen“ gekonnt zu haben, bringt doch die Epikrise die bezeichnende Bemerkung: „Wahrscheinlich fehlt Musikohr.“ (NB. Was ist ein „Musikohr“? Anm. des Verf.)

Fall Ziehl. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. Bd. 8. S. 259. Nr. 367 bei Henschen.) „Töne hört er ebenso gut wie Geräusche, unterscheidet Höhe und Tiefe, erkennt jedes Instrument an seiner Klangfarbe (Klavier, Stimmgabel), aber erkennt keine Melodie: ‚Die Musik ist auch verwirrt‘, auch die gewöhnlichsten Lieder: ‚O Tannebaum‘ erkennt er nicht (S. 262), auch nicht ohne Pianobegleitung.“ Dieser Fall scheint in der Tat geeignet, die Behauptung Henschen's sehr zu stützen. Leider ist nicht genau zu ersehen, ob Pat. etwa die Töne nur als Geräusche hört und ob er das Klavier und die Stimmgabel an ihrem Geräuschcharakter erkennt. Zu den Leistungen, die der Pat. ausführt, gehört nicht die Mitwirkung eines musischen Sinnes: ob ein Ton hoch oder tief ist und ob ein Klavier oder eine Stimmgabel ertönt, das unterscheidet auch ein unmusikalischer Mensch. Es wäre interessant gewesen, wenn man dem Pat. einige Aufgaben gestellt hätte, welche nur mit Hilfe des musischen Sinnes gelöst werden konnten (Erkennen bestimmter Intervalle, wie Terz, Quinte, Oktave, Unterscheidung einer Dur- von einer Molltonleiter usw.). Statt dessen erhalten wir die Äußerung des Pat., daß die Musik auch „verwirrt“ ist, wonach sicherlich auch noch andere musikalische Komponenten gestört waren als das Melodienvverständnis, und man ersieht zum mindesten aus dem Krankenbericht, daß auch hier das Melodienvverständnis nicht allein gestört war.

Fall Bernhardt. (Zentralblatt f. Nervenheilkunde. 1882. Jahrgang 5. S. 249. Fall 76 bei Henschen.) „Das Verständnis der gesungenen Melodien ist verloren gegangen. Beim Singen: ‚Heil dir im Siegerkranz‘ sagt er: ‚Erst geht es hoch, dann tief, dann wieder hoch‘, d. h. er ist sich nicht der Melodie bewußt geworden.“ In dem Referat des Falles ist von einer „groben Auffassung von der Tonhöhe“ die Rede, in der Besprechung (S. 143) sagt Henschen sogar, Pat. „konnte aber sowohl Tonhöhe als auch Intervalle auffassen“. Besonders letzteres scheint etwas sehr euphemistisch ausgedrückt. Genau genommen hat der Pat. wohl auch für den einzelnen Ton jedes Verständnis verloren, er hat eine komplette Störung seines musischen Zentrums. Wäre das Melodienvverständnis isoliert gestört gewesen bei erhaltenem Tonverständnis, so hätte auch ein musikalisch nicht besonders gebildeter Pat. auf näheres Zufragen angegeben, daß bei dem besagten Lied erst zweimal derselbe Ton kommt, es dann einmal hinauf, einmal hinunter und dann wieder hinauf ginge usw. Hervorragend musikalisch befähigt war der Pat. offenbar auch vor seiner Erkrankung nicht.

Es spricht also nichts dagegen, daß das Melodienvverständnis zum Bereich des musischen Sinnes, die Melodienproduktion zum

Bereich des Gesangszentrums gehört und daß es ganz und gar mit dem Befinden dieser Zentren steht und fällt¹⁾. Bei dem Gesangszentrum bildet die bewußte willkürliche Produktion eines bestimmten Tones die entscheidende Probe für die Unversehrtheit dieses Zentrums. Freilich mit einer Einschränkung: wie unten noch im Zusammenhang ausgeführt werden wird, ist bei manchen Menschen das Musikempfinden durch Assoziationsbahnen mit Muskelbewegungen des Larynx verbunden. Diese Menschen werden unter Umständen trotz einer motorischen Amusie einen vorgesungenen Ton nachsingen können, da ihr Kehlkopf automatisch die dem vorgesungenen Töne entsprechende Stellung einnimmt; eine Störung des Gesangszentrums bedeutet ja doch nur die Störung eines Koordinationszentrums bestimmter Bewegungen des Kehlkopfes, nicht aber eine Lähmung. Solche Patienten sind also auch imstande, eine „Melodie“ zu singen, wenn man ihnen Ton für Ton vorsingt und so in der Innervation eine Umgehung des willkürlichen Tonbildungszentrums ermöglicht; ohne diese Hilfen, auf sich allein angewiesen, sind sie aber nicht imstande, einen bestimmten Ton oder mehrere Töne hintereinander selbständig zu produzieren. Auf das Konto dieser Verhältnisse haben wir einen andern Fall zu setzen, welchen Menschen als Beweis dafür, daß Ton- und Melodienvverständnis etwas Verschiedenes sei, anführen zu können glaubt:

Fall v. Frankl-Hochwardt. (D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1891. Bd. I. S. 288. Nr. 138 bei Henschen.) „Singen und Pfeifen: Er kann nicht die Melodien hervorbringen, aber einzelne Töne nachpfeifen. Nur einige Takte eines ungarischen Liedes vermag er zu singen. Kann nicht nach vorgelegten Noten singen oder pfeifen . . . Nachsingen und Pfeifen, selbst komplizierter Melodien, gelingen. Violinspielen: Auf der Violine kann er keine Melodie mehr hervorbringen; erst nach einiger Zeit spielt er einige Takte eines Walzers. Spielt nicht spontan ihm bekannte Stücke; doch einige. (?) Nachspielen vorgesungener oder vorgespielter gelingt halbwegs gut. Spielen nach Noten gelingt bisweilen.“ Der Pat. war ein hervorragender Violinspieler und Musikkenner, hatte also hinlänglich Gelegenheit gehabt, Assoziationsbahnen zwischen Musikauffassung und Larynxmuskulatur auszubilden; infolgedessen konnte er nicht nur einzelne Töne, sondern sogar ganze Gruppen von Tönen nachsingen. Der Anblick von Noten dagegen, welcher diese Bahnen nicht direkt betrifft, läßt ihn ganz und gar hilflos. Beim Spielen der Violine finden sich die entsprechenden Erscheinungen; daß er auf ihr „bisweilen“ von Noten spielen konnte, dürfte darauf zurückzuführen sein, daß der Anblick von Noten mit

¹⁾ Wegen der eventl. durch eine Störung des Rhythmuszentrums aufgehobenen Melodienuffassung sei auf das Kapitel über den Rhythmus verwiesen.

dem Spielen eines Instrumentes durch viel engere Bahnen verknüpft ist als mit dem Singen. Zum Singen tritt das Notenlesen erst ganz nachträglich in Beziehung, nachdem der Mensch schon längst des Singens mächtig ist; das Spielen eines Instrumentes hingegen besteht gerade darin, daß man die Noten in motorische Werte umzusetzen erlernt.

Noch ein weiterer in diesem Zusammenhang von Menschen angeführter Fall scheidet für unsere Fragestellung aus, da der Pat. gewisse Lähmungserscheinungen am Kehlkopf aufweist, welche ihn verhindern, überhaupt einen tonähnlichen Laut zu produzieren.

Wie die Melodie ein Nacheinander von Tönen darstellt, so sind die Akkorde ein Nebeneinander von Tönen. Auch sie sind dementsprechend nur der Ausdruck uns schon bekannter Zentren. Abgesehen davon, daß keine Fälle bekannt sind, welche diese Behauptung irgendwie in Zweifel zu ziehen geeignet wären, erkennt man ohne Schwierigkeit, daß es keiner besonderen Fähigkeit bedarf, damit ein Spielzentrum der Bewegung einer Muskelgruppe noch die Bewegung einer anderen Muskelgruppe koordiniert. Das musische Zentrum des gewöhnlichen Menschen freilich weiß einen Akkord nur dann ganz zu würdigen, wenn es in seiner Erziehung entsprechend geübt wurde. Auch muß eine gewisse Befähigung von vornherein vorhanden sein; sonst wird ein Akkord lediglich als das Zusammenklingen mehrerer Töne registriert, ohne Rücksicht auf Zahl und Abstand derselben. In erhöhtem Maße gilt dies von der Fähigkeit, welche die Auswahl und Reihenfolge der Akkorde untereinander psychisch festlegt: dem Harmoniegefühl.

Die Störungen der Auffassung der Klangfarbe, das Hören von Doppeltönen und dergl. infolge von Ohrerkrankungen betreffen keine pathologischen Prozesse des musischen Zentrums und werden darum unter den Störungen der zuleitenden Organe besonders abgehandelt.

Die Fähigkeit, „richtig oder nuanciert zu intonieren“ ist schließlich auch nur insofern eine „Fähigkeit höherer Ordnung“, als sie natürlich eine gute Ausbildung und Entwicklung der motorischen und des musischen Zentrums voraussetzt. Rein technisch genommen besteht die Intonation darin, die dem ästhetischen Urteil des musischen Sinnes entsprechende Stärke in der Produktion des Tones zu treffen. Ob und wie weit sie gemeinsame Merkmale mit der Intonation der Sprache hat, gehört in das Gebiet der Sprachforschung und unterliegt hier daher keiner Erörterung. Die Intonation des musikalischen Tones gehört jedenfalls zu den Auswirkungen der motorischen und des musischen Zentrums.

Der eine Fall, den Henschen für die Selbständigkeit der Intonationsfähigkeit ins Feld führt, betrifft nur die Intonation der Sprache, spielt also für uns keine Rolle. Der andere Fall, von welchem Henschen in seinen Ausführungen (S. 144) sagt: „Der Ausdruck war beim Spielen auf der Geige gestört, weniger beim Singen oder Pfeifen“, hat bei genauer Durchsicht des Krankenberichts eine regelrechte motorische Amusie:

Fall Kast II. (Arch. f. Psychiatrie. Bd. 20. S. 588. Nr. 169 bei Henschen.) „Erkennt Töne und Intervalle vortrefflich; bemerkte seine Fehler beim Singen; hatte die Melodie im Kopfe. Singen: Unfähig einfache Weisen und Tonfolgen, selbst einzelne Töne spontan, nach Vorsingen, Vorspielen auf Klavier und dergl. zu reproduzieren, weder sanglich noch auf Klavier. Spielen: Die Geige sei wie ein Stück Holz in seiner Hand.“ Fast möchte man annehmen, daß hier Henschen bei der Bewältigung seiner großen Arbeit ein Versehen unterlaufen ist. Daß der musikalische Ausdruck nicht nur gestört, sondern ganz und gar aufgehoben ist bei einem Pat., welcher nicht einen Ton von sich geben kann, liegt wohl auf der Hand.

Es folgt aus diesem Abschnitt, daß je nach der verschiedenen Anlage und Erziehung der genannten Gehirnzentren sich verschiedene Symptome der Amusie ergeben können. Diese Störungen lassen sich indessen bei näherer Nachforschung alle als Teilsymptome des Ausfalls eines bestimmten Zentrums in das gebräuchliche Schema der Amusien einreihen.

Je nachdem nun, welche der drei „Grundtypen des für das geistige Leben in Betracht kommenden Gedächtnisses“, das visuelle, auditive oder motorische Gedächtnis bei einem Menschen in erster Linie entwickelt ist, pflegt er das eine oder das andere bei der Ausübung der Musik vorwiegend heranzuziehen und dienstbar zu machen. Warum soll auch ein Musikliebhaber, welcher zu seinem Leidwesen über kein gutes auditives, wohl aber über ein brauchbares visuelles oder motorisches Gedächtnis verfügt, nicht mit deren Hilfe seine Schwächen nach Möglichkeit auszugleichen und wettzumachen suchen? Er braucht deswegen gar nicht einmal weniger „musikalisch“ zu sein, als wenn er den akustischen Gedächtnistyp besäße. Auf diese Weise aber werden beim Musizieren individuell ganz verschiedene Gehirnzentren beteiligt, welche infolgedessen, wenn sie durch pathologische Prozesse zerstört werden, verschieden starke Ausfälle verursachen und je nachdem mehr oder minder gut durch andere Zentren ersetzt werden können^{*)}. Analog ihrer Aus-

^{*)} Es würde hier zu weit führen, auf alle Einzelheiten des musikalischen Gedächtnisses einzugehen. Wegen ausführlicherer Angaben sei darum auf den Artikel von O. Stieglitz, „Ein Beitrag zur Lehre vom musikalischen Gedächtnis“ (Diese Beiträge. Bd. 10. 1919) verwiesen, welcher auch für den Amusieforscher manches Interessante bringt.

bildung gelangen bei den einzelnen Individuen ganz verschiedene Assoziationsbahnen zur Entwicklung, nach dem Gesetz, daß Assoziationsbahnen zwischen oft gleichzeitig deponierten Vorstellungen entstehen. Die auf dem Wege dieser Assoziationsbahnen ausgelösten Erscheinungen und Empfindungen hat man unter dem Ausdruck der „Musikvorstellung“ zusammengefaßt und des öfteren beschrieben, eine Bezeichnung, welche inhaltlich wenig scharf ist und darum nicht sehr glücklich erscheint.

Bis zu einem gewissen Grad müssen ja zur Erlernung des Singens oder eines Instrumentes alle drei Seiten des Gedächtnisses ausgebildet werden: Das motorische zum Vollzug der technischen Bewegungen, das auditive zur musikalischen Kontrolle, das visuelle zur Übertragung und Übermittlung der Noten. Der Dilettant schenkt sich die Ausbildung des letzteren mitunter und singt und spielt nur „nach dem Gehör“ oder „nach dem Gedächtnis“. Wenn wir indessen hiervon absehen, so kann ein Auswendigspielen bzw. -singen das Werk jeder der drei Gedächnistypen sein: Es wird entweder die Reihenfolge der Muskelbewegungen gemerkt, oder man „hört“ das zu Spielende „innerlich“, oder man sieht im Geiste die Noten an sich vorüberziehen, spielt also gewissermaßen von Noten ab. Die einzelnen Formen schließen sich nicht gegenseitig aus, sondern ergänzen einander, verschmelzen untereinander. Doch wird man in der Regel ein Vorherrschen der einen oder anderen feststellen können.

Der motorische Typus, welcher unter Umständen das musische Zentrum ganz und gar entbehren kann, wird bei einer sensorischen Amusie nicht sofort jede Möglichkeit des Musizierens einbüßen, besonders wenn er an der Hand von Noten arbeitet, der visuelle Typus wird schon wesentlich unsicherer in seinem Spiel sein, da ihm der optische Eindruck zwar die richtige Anregung für das zu Spielende übermittelt, aber nicht eine Kontrolle über die richtige Ausführung der Bewegungen auf Grund der taktilen Eindrücke gewährt; der akustische Typus schließlich ist in diesem Fall vollkommen hilflos, selbst von Noten spielen kann er mitunter kaum, da wenigstens manche seiner Vertreter die Noten nicht als visuelle Bilder, sondern als Tonwerte apperzipieren und in Bewegungen umsetzen. Der Ausfall des Notenlesezentruns wird im Musizieren nur den visuellen Typus vollkommen behindern, während er bei den beiden anderen Typen lediglich das Spielen von Noten aufhebt. (Unter den Sängern kommt der rein visuelle Typus kaum vor.) Ein Defekt der motorischen Zentren legt natürlich alle drei Typen in gleicher Weise lahm. Höchstens der motorische Typus, welcher

gewohnt ist, jeden vom musischen Zentrum aufgenommenen Toneindruck sofort in der zu seiner Reproduktion notwendigen Muskelbewegung zu registrieren, kann bei einem Ausfall des motorischen Koordinationszentrums einzelne vorgesungene oder vorgespielte Töne nachsingen oder nachspielen, da eben seine Muskeln gewöhnt sind, sich automatisch entsprechend den Eindrücken des musischen Zentrums einzustellen.

Diese Erscheinung hat früher zu der Annahme geführt, daß die Musikvorstellung überhaupt immer mit Bewegungen des Larynx verbunden sei (Stricker), eine Verallgemeinerung, welche Stumpf schon bekämpfte. Wenn andererseits O. Stieglitz schreibt⁹⁾: „Eine häufig auftretende Erscheinung ist, daß bei Spielern und Sängern, wenn sie Kompositionen hören, die sie selber früher studiert haben, eine motorische Mittätigkeit stattfindet, indem entweder Finger- oder Kehlkopfmuskeln wirkliche Bewegungen machen oder dies wenigstens in der Vorstellung geschieht“, so ist das zu eng gefaßt; der motorische Typus setzt jeden Toneindruck, gleichgültig ob er schon bekannt war oder nicht, nach Möglichkeit in Muskelbewegungen um. Diese Muskelbewegungen, welche übrigens beim Anhören von Gesang leichter und deutlicher auftreten als beim Anhören von Instrumentalmusik, werden in ihrer ausgeprägtesten Form zu einer reflektorischen Bewegung.

II. Die Symptombilder der organischen Amusie.

Sind wir nunmehr über die physiologischen und die psychologischen Grundlagen der Musik ins klare gekommen, so bietet die Unterscheidung und Diagnose der einzelnen pathologischen Bilder keine Schwierigkeiten mehr, ihr Verständnis fällt uns als reife Frucht in den Schoß. Entsprechend den durch die Individualität gegebenen Bedingungen dürfen wir nicht immer ganz einwandfreie und reine Bilder erwarten, fallen die einzelnen Krankheitssymptome verschieden schwer ins Gewicht. Auch hat man in Rechnung zu setzen, daß es leicht vorkommen wird, daß bei der Untersuchung ein Patient in hypochondrischer Überschätzung seines Leidens weniger leistet, als er wirklich zu leisten vermag. Zur Vermeidung dieser Fehlerquellen muß, da sich der einzelne eine wirkliche Erfahrung in der Beobachtung solcher Fälle wegen ihres seltenen Vorkommens kaum wird erwerben können, eine besonders sorgfältige musikalische Prüfung in Wirksamkeit treten.

A. Die sensorische Amusie.

Als sensorische Amusie bezeichnet die klinische Nomenklatur die Ausfallssymptome, welche durch eine Zerstörung des musischen

⁹⁾ A. a. O. S. 65.

Zentrums entstehen. Die durch sie Betroffenen verlieren die Fähigkeit, die Töne und ihre Zusammensetzungen in ihrer Eigenschaft als musikalische Töne zu erkennen, die Kranken werden „unmusikalisch“. Die Ersatzempfindungen tragen geräuschartigen Charakter.

Die untersuchende Prüfung hat also weniger darauf zu achten, ob Töne überhaupt gehört werden, als daß sie richtig gehört werden; sie wird sich beispielsweise auf folgende Fragen erstrecken: Anschlagen eines Tones auf dem Klavier; ist der nächste angeschlagene Ton höher oder tiefer? Gleichzeitiges (und gleichmäßiges!) Anschlagen zweier oder dreier Töne: wieviel Töne wurden gehört? Wird eine Terz von einer Quinte unterschieden? Vorspielen einer Dur- und einer Molltonleiter; werden sie unterschieden? (Eine Durtonleiter ist aber nicht etwa „lustig“, eine Molltonleiter „traurig“!) Vorspielen bekannter Volksliedermelodien (ohne Begleitung); werden sie erkannt? werden absichtlich gemachte Fehler bemerkt?

Eine derartige Prüfung genügt in gleicher Weise für den ausgebildeten wie den nicht ausgebildeten musikalischen Menschen. Theoretisch freilich wäre denkbar, daß einem Kranken zugleich mit dem Defekt auch eine Beurteilung seiner Störung verloren ginge, da mit der Zerstörung des Sinneszentrums auch das Bewußtsein von dessen psychischen Leistungen herabgemindert werden kann, doch ist bis jetzt noch kein derartiger Fall bekannt geworden.

An dieser Stelle muß der Unfug gebrandmarkt werden, der in den Kreisen der Amusieforscher leider gar zu sehr im Schwange ist: zur Untersuchung auf eine sensorische Amusie auf das Verhalten Schalleindrücken gegenüber zu prüfen, welche ganz und gar oder fast nur Geräuschcharakter tragen. So findet man in den Krankenberichten vermerkt, daß der Patient einzelne Menschen an der Stimme erkennt, daß er das Ticken einer Uhr, das Klappern mit dem Schlüsselbund, das Klimplern mit Geld, das Reiben mit Bürsten, das Händeklatschen unterschied, daß er das Tönen einer schrillen Pflfe oder einer schrillen Glocke wahrnahm. Nach dem Grundsatz, welcher sich als roter Faden durch diese ganze Abhandlung zieht: Unterscheidung des Tones vom Geräusch ist das Kriterium des Musikalischen, sind derartige Untersuchungsmethoden zum mindesten als überflüssig zu bezeichnen, falls sie nicht gar die Gedankengänge in falsche Bahnen geleitet haben. (Auch solche Schallquellen, wie eine schrille Pflfe und eine schrille Glocke apperzipieren selbst die Musikalischen von einer gewissen Höhenlage an als Geräusch; um sich davon zu überzeugen, braucht man nur einmal zu versuchen, ihre genaue Tonhöhe ohne physikalische Hilfsmittel zu bestimmen.) Auf diese Art der Prüfungen ist man wohl nur in dem unwillkürlichen Bestreben gekommen, die allgemeine Hörfähigkeit des Patienten festzustellen. Denn das ist natürlich zur Diagnose einer sensorischen Amusie genau so wie zur Diagnose einer sensorischen Aphasie unumgängliche Vorbedingung, daß der Patient ein vollkommen intaktes Gehörorgan hat; der Ohrenarzt wird also angehen müssen, ob die Hörfähigkeit normal ist, vor allem ob sie alle Tonlagen umfaßt. Davon abgesehen aber halte man sich vor Augen, daß der musische Sinn wohl ein, aber nicht das akustische Zentrum ist!

B. Die motorische Amusie.

Die motorische Amusie wird hervorgerufen durch Krankheitsherde der motorischen Koordinationszentren. Ihre Erscheinungen können sekundär bis zu einem gewissen Grad hervorgerufen werden durch alle Prozesse, welche die Aufnahme und Verarbeitung der Töne im musischen Zentrum erschweren oder verhindern.

Erkennt ein motorisch Amusischer einwandfrei die Fehler, welche er beim Musizieren macht, so sieht man daran, daß das musische Zentrum intakt ist; erkennt er seine Fehler nicht, so ist das nach dem, was oben über das Musizieren auf rein motorischer Basis gesagt wurde, nicht für eine sensorische Amusie beweisend.

a) Die Avokalie.

Die Avokalie besteht in dem Verlust des Singens und des Pfeifens.

Die Untersuchung hat sich möglichst auf die selbständige technische Ausführung bestimmter Töne zu erstrecken. Es wären also z. B. folgende Fragen zu stellen: Pat. muß einen Ton angeben; kann er zu diesem Ton einen höheren bzw. einen tieferen singen? Kann er von diesem Ton an eine Oktave aufwärts und zurück eine Tonleiter singen? Pat. singe die Skala aufwärts; an einer Stelle lasse man plötzlich einhalten und frage, wieviel Töne gesungen wurden bis dahin. Kann zu einem angegebenen Ton die Oktave gesungen werden? und ein möglichst kleines Intervall?

b) Die praktische Amusie.

Eine praktische Amusie entsteht, wenn das motorische Koordinationszentrum, welches die Zusammenwirkung der für das Instrument notwendigen Bewegungen regelt, gestört ist. Es ist übrigens wahrscheinlich, daß für das Spielen, welches die Betätigung mehrerer Gliedmaßen bzw. sonstiger Muskelgruppen erfordert, auch mehrere Koordinationszentren ausgebildet werden müssen; in diesem Fall würde die Läsion eines dieser Zentren genügen, um das Bild einer praktischen Amusie hervorzurufen.

Gegenüber den Namen „musische“ oder „musikalische Apraxie“, „instrumentelle“ oder gar „instrumentelle motorische Amusie“, welche auch für dieses Krankheitsbild gebraucht werden, dürfte dem obigen der Vorzug zu geben sein. Fassen wir doch unter ihm jede Art der Störungen von Bewegungen zusammen, mit welchen wir musikalisch ausübend wirken, mit Ausnahme des Singens und Pfeifens. Diese Bewegungen brauchen keineswegs ein „Instrument“ zu betätigen: Eine praktische Amusie kann z. B. ein Kapellmeister bekommen, indem er die Fähigkeit verliert, seinen Taktstock in sinngemäßer Weise vor seinem Orchester zu handhaben.

Viele der in der Literatur aufgeführten praktischen Amusien gehen nicht auf organische Gehirndefekte zurück, sondern sind einfache psychoneurotische Überanstrengungserscheinungen. Damit ist auch die Wahrnehmung erklärt, wieso die praktische Amusie besonders häufig bei den am Theater beschäftigten Personen vorkommt.

Da für die verschiedenen Instrumente verschiedene Zentren ausgebildet werden, ist es durchaus denkbar, daß sich eine praktische Amusie nur auf ein Instrument erstreckt, während die Spielfähigkeit für andere Instrumente erhalten bleibt. In der Tat wurde ein derartiger Fall beobachtet:

Fall Finkelnburg. (Berlin. Klin. Wochenschr. 1870. S. 450. Nr. 133 bei Henschen.) „Nach dem Gehör wußte er Melodien auf der Geige mit wenig verminderter Fertigkeit wiederzugeben, nicht aber auf dem Klavier, indem häufige Verwechslungen der Tasten unterliefen, die er hörte und verbesserte oder wiederholte.“

Eine nähere Einteilung der Instrumentarten wäre höchstens insofern von Interesse, als sie die Zahl der an dem Spiel beteiligten Muskelgruppen kennzeichnen könnte. Nur mit den Händen betätigt werden: Klavier, Streichinstrumente, Gitarre (Laute) und Trommeln, mit Händen und Füßen: Orgel und Harmonium, mit den Händen und dem durch eine bestimmte Mundstellung, den „Ansatz“, zugeführten Luftstrom: die Blasinstrumente. Außerdem wäre als eine häufige Kombination noch das Sich-selbst-Begleiten zum Gesang anzuführen.

Aus dieser Gruppierung kann man die mehr oder minder starke Beteiligung der Assoziationsbahnen entnehmen. Sind diese gestört, so geht das zweckmäßige Zusammenarbeiten der Muskelgruppen verloren, jede von ihnen führt ohne Rücksichtnahme auf die andere ihr Pensum aus. Ein Beispiel bietet der folgende (von Henschen allerdings in anderem Zusammenhang, S. 141, berichtete) Fall:

Fall Agadschianz II. (Neurol. Zentralbl. 1914. Bd. 33. S. 282. Nr. 66 bei Henschen.) „Originell gibt er den Rhythmus wieder: wenn er anfängt, ein Stück im $\frac{4}{4}$ -Takt zu spielen, so hält er am Rhythmus fest; wenn jedoch der Rhythmus auf $\frac{3}{4}$ geändert wird, so setzt er mit der linken Hand den Takt fort, die rechte Hand geht dann auf $\frac{3}{4}$ -Takt über. Wenn man ihm ein anderes musikalisches Stück zum Spielen gibt, das mit $\frac{3}{4}$ -Takt anfängt und nachher ein Stück mit $\frac{4}{4}$ -Takt gibt, fährt er immer fort, mit der linken Hand $\frac{3}{4}$ -Takt zu spielen, mit der rechten Hand geht er allmählich auf einen neuen Takt über.“ Pat. hatte außer der fehlenden Verbindung zwischen den motorischen Zentren noch andere Defekte: Eine Störung des Rhythmusgefühls und eine sensorische Amusie, so daß er seine Fehler nicht bemerkte. Charakteristisch aber zeigt er das zusammenhang-

lose Arbeiten der beiden Hände, wie es ein gesunder Musiker ohne besondere Übung gar nicht würde nachahmen können.

Auch bei einem Instrument, bei welchem die Hände scheinbar ganz gleichartige Bewegungen ausführen, wie bei dem Klavier, erlernt tatsächlich jede Hand eine besondere Funktion, weshalb beim Auswendigspielen von Spielern, die nicht über eine bessere Technik verfügen, nicht ohne weiteres die Partie der einen Hand mit der der anderen vertauscht werden kann. So ist die linke Hand, welche meistens die Begleitung spielt, mehr auf Sprungtechnik eingestellt, während die rechte Hand in Läufen und Passagen geübt ist. Auch Menschen, welche Melodien nach dem Gehör zu begleiten imstande sind, können nicht ohne weiteres die linke Hand die Melodieführung, die rechte die Begleitung übernehmen lassen. Beim Spiel von Noten verwischen sich diese Unterschiede allerdings schon auf einer ziemlich niedrigen Stufe technischen Könnens.

Beim Spielen der Saiteninstrumente fallen den beiden Händen ganz verschiedene Funktionen zu, indem die linke vom Griffblatt des Instruments die gewünschte Tonhöhe greift, während die rechte die Saite mittels eines Bogens oder der Fingerkuppe in Schwingung versetzt. Diese Instrumente sind trotzdem nicht als „hauptsächlich linkshändig“ anzusprechen, wie es H e n s c h e n tut (S. 172), denn beide Hände sind mit gleich schwieriger Arbeit an der Erzeugung des Tones beteiligt. Es wäre sogar eher denkbar, daß nach Analogie der oben geschilderten Larynxmitbewegung sich die Finger der linken Hand auf das Hören eines Tones automatisch in die zu ihm gehörige Muskelstellung einstellen und dadurch einen Defekt ihres Koordinationszentrums nicht in seiner vollen Schwere zum Ausdruck kommen lassen.

C. Die Amusie in Verbindung mit der Aphasie.

Die Psychiatrie ist, wie oben schon angedeutet wurde, geneigt, die Zusammenhänge zwischen Amusie und Aphasie zu hoch einzuschätzen; das erklärt sich daraus, daß man das Krankheitsbild der organischen Amusie überhaupt erst bei der Beobachtung der Aphasie kennen lernte und sie infolgedessen als ein Teilsymptom der Aphasie ansprach. So kommt H e n s c h e n dazu, daß er mit einem ziemlichlichen Aufwand von Material und Unterlagen nachweisen zu müssen glaubt, daß Musik und Sprache in Auffassung und Ausführung „artgetrennt“, im Gehirn also verschieden zu lokalisieren seien. Nachdem wir gesehen haben, eine wie spezifisch abgestimmte Fähigkeit das musikalische Vermögen darstellt, wird es uns nicht Wunder

nehmen, daß ihm dieser Nachweis lückenlos gelang. Eine Amusie ohne aphasische Beimengungen und eine Aphasie ohne amusische Beimengungen sind theoretisch ganz klare und einfache Bilder. Daraus folgt auch, daß bei gleichzeitig neben der Amusie bestehender Aphasie keineswegs in beiden Krankheitserscheinungen die entsprechenden Formen zu erwarten sind. (Somit ist es ratsam, bei den Prüfungen, welche lediglich den Umfang der Amusie klarlegen sollen, keine Lieder mit Text singen zu lassen, damit nicht etwa Stockungen, welche eine Aphasie des Patienten verursacht, auf das Konto der Amusie gesetzt werden.) Nun kann es indessen vorkommen, daß ein an und für sich motorisch Aphasischer in Verbindung mit einer Melodie Worte aussprechen kann.

Dies läßt sich nur so erklären, daß die zum Sprechen notwendigen motorischen Bewegungen durch Assoziationsbahnen vom Gesangszentrum ausgelöst werden. Nicht, daß dieses die Wortbewegungen mit in sich aufgespeichert hätte, sondern die zur Aussprache des betreffenden Wortes notwendigen Mundstellungen stellen sich automatisch in Verbindung mit denen des Tones ein. Dies hat natürlich zur Voraussetzung, daß der Kranke früher gesungen hat, daß er gerade das in Frage kommende Lied gesungen hat, so oft, daß er es „auswendig“ kann. Infolgedessen berichtet auch Henschen (S. 149): „Die Melodien, die die Patienten sangen, waren überhaupt nur spärlich und das Wortsingen auf diese beschränkt.“ Es ist diesen Kranken nicht etwa möglich, einen beliebigen Text auf eine Melodie zu singen, ebensowenig wie sie einen objektiven Begriff mit den Worten verbinden. Für die Beurteilung muß man berücksichtigen, daß die Technik des Sprechens dadurch, daß die einzelnen Worte in Verbindung mit den musikalischen Tönen stark gedehnt werden und ihre Wiedergabe bedeutend langsamer erfolgt als beim gewöhnlichen Sprechen, bedeutend vereinfacht wird; verliert doch sogar der Stotterer beim Singen jede Hemmung seitens seines Leidens. Im übrigen hüßt die ganze Erscheinung wesentlich von der ihr anhaftenden Merkwürdigkeit ein, wenn wir von Henschen erfahren, daß unter den 20 derartigen bisher beobachteten Fällen 11 Patienten gar keine vollständige Aphasie hatten und, auch ohne zu singen, einige Worte herzusagen imstande waren.

Auf einen Fall lohnt es sich in diesem Zusammenhang noch besonders einzugehen, in welchem die Patientin, auch ohne zu singen, die Textworte der Melodie aussprechen konnte: Oppenheim II. (Charité-Annalen, 1889. Bd. 13. S. 352. Bei Henschen Nr. 253.) „Sprache: Versteht An-

sprache. Nachsprechen sehr beschränkt. Lesen: Versteht Geschriebenes, aber kann nicht laut lesen. Sprechen: Sie spricht kein Wort. ‚Vater unser‘ kann sie jedoch ohne viele Fehler hersagen. Einmal: ‚Ach Gott.‘ . . . Musik: Ausgezeichnetes Melodiengedächtnis. Singt eine ganze Reihe von bekannten Liedern, wenn man vom Anfang vorsingt oder die ersten Worte des Textes vorspricht. Singt dann auch die Worte nahezu korrekt. Sie kann auch die Textworte aussprechen, ohne die Melodie zu singen.“ Daß die Sprachmuskeln sich hier selbst auf ein bloß „inneres Hören“ der Melodie einstellen, ist nicht sehr wahrscheinlich. Plausibler ist die Erklärung, daß bei der Pat. der Musikvorstellung Larynxbewegungen assoziiert gewesen sind, welche ihrerseits eine Mitbewegung der Sprachmuskeln herbeiführten. In beiden Fällen würde die Melodie gewissermaßen erst sekundär ausgeschaltet; dies kann man aber nicht, ohne unwillkürlich in den Tonfall, ganz gewiß aber in den Rhythmus der Melodie hineinzukommen. Zeigte Pat. dieses Symptom nicht, so hätten wir das Aufsagen der Texte als ganz unabhängig von der Melodie aufzufassen; es wäre einfach ein Aufzählen von Reihen gewesen, wie ja Pat. auch noch fähig war, das Vaterunser herzusagen.

Unschwer werden wir einsehen, daß es sich bei Kranken mit derartigen Erscheinungen vorwiegend um Menschen vom motorischen Merktypus handelt; den akustischen Typus werden wir in den Fällen annehmen dürfen, wo nicht Wort für Wort in Verbindung mit der Melodie ausgesprochen wird, sondern nur einzelne Worte herausgegriffen werden, welche besondere akustische Eigenheiten und Merkmale besitzen und somit eine besondere Klangwertigkeit haben.

Von dem umgekehrten Ablauf der Assoziation: daß eine Melodie an Hand der ihr untergelegten Worte vollständig reproduziert werden kann, wird in der Kasuistik der Amusischen nichts berichtet. Der gesunde Sänger hingegen macht von ihr vielfach Gebrauch; genügt doch z. B. an der Opernbühne die flüsternde Stimme des Souffleurs, um dem Spieler nicht nur den Text, sondern auch die Stimmführung seiner Partie in das Gedächtnis zurückzurufen.

Auf dieser Art der Assoziation beruht im übrigen jede Titelbezeichnung von musikalischen Werken, sei es, daß der Titel in dem Stichwort einer regelrechten Überschrift, sei es, daß er nur in den Anfangsworten des untergelegten Textes besteht. Beim normalen Menschen kann man durch Nennung des Titels in seinem (akustischen, motorischen oder visuellen) Gedächtnis die Vorstellung von einem ganz bestimmten Musikstück auslösen — mehr oder minder klar, je nachdem es ihm bekannt ist — und ihn auf diesem Wege gegebenenfalls zur Reproduktion desselben veranlassen.

Es sind in der Literatur mehrere Fälle bekannt, in welchen diese Assoziation aufgehoben ist und der Kranke nur auf Intonation

der Melodie selber dieselbe zu singen vermag. Ein Versagen, welches auch den Gesunden leicht einmal treffen kann, indem er trotz allen Nachdenkens „nicht auf die Melodie kommt“. Einige Amusische, welche spontan eine Melodie nicht singen können, finden sie nach Rezitation der ersten Textworte. Bei anderen vermag das Nennen eines Textanfangs gerade noch die Vorstellung davon zu erwecken, daß überhaupt ein Lied gesungen werden soll, ohne doch das Lied selbst in das Gedächtnis zu rufen; in diesem Fall singen die Kranken oft eine Melodie, welche gar nicht zu dem genannten Text gehört. Mitunter ist es nur ein bestimmtes Schlagwort, welches die Wiedergabe der Melodie auslöst; so beantwortet ein Patient (Buttersack, Charité-Annalen, 1900, Bd. 25, S. 41, Nr. 110 bei Henschen) die Aufforderung, das Wort „Kamerad“ zu sprechen, damit, daß er das Lied „Ich hatt' einen Kameraden“ von vorn anstimmte. Das auslösende Schlagwort braucht indessen nicht einmal in Titel oder Text des betreffenden Liedes vorzukommen; so beginnt der Patient Oppenheims (I, Charité-Annalen, 1886, Bd. 13, S. 350, Nr. 252 bei Henschen) nach einem „Hurra“ sofort ein Lied; der Patient weist übrigens auch sonst noch andere assoziative Störungen auf. Bei all den genannten Fällen ist zu berücksichtigen, daß die verschiedenen Worte eines Textanfangs einen verschiedenen Wert gegenüber dem Erinnerungsvermögen besitzen, und es ist zu verstehen, daß unter Umständen das einzige Wort „Kamerad“ genügt, die Stelle des „Ich hatt' einen Kameraden“ auszufüllen.

Der von Henschen in diesem Zusammenhang angeführte Fall (Oppenheim XIII, Charité-Annalen, 1886, Bd. 13, S. 370, Nr. 264 bei Henschen), welcher Zahlen ausspricht, als er singen soll, ist nicht zu verwerten, da es sich bei ihm um eine Perseveration einer vorhergehenden Prüfung auf Rechnen handelt.

D. Die Notenallexie und Notenagraphie.

Das Notenlesen ist zwar ein dem Wortlesen verwandter, indessen nicht damit identischer Vorgang, sein Anfall ist daher mit seinen Konsequenzen anders zu bewerten als jenes. Schon technisch ist es auf einer anderen Grundlage aufgebaut. „Vergleicht man Schrift- und Notenlesen, so erkennt man, daß dieses, wenn auch auf ähnlicher Basis beruhend, viel größere Schwierigkeiten bietet als jenes. Das Auge hat nicht nur die horizontale Richtung von links nach rechts, sondern auch die vertikale von unten nach oben, dabei meistens in mehreren Reihen, gleichzeitig zu verfolgen. Den

24 Buchstaben des Alphabets stehen zwar nur 7 Töne gegenüber, diese aber wiederholen sich in 7 Oktaven, die an und für sich gleichen Notenzeichen haben verschiedene Bedeutung, je nach der Stellung und vorgeschriebenem Schlüssel. Es ist Sache der apperzipierenden Aufmerksamkeit, je nachdem Violin-, Baß- oder beim Partiturspielen auch noch andere Schlüssel vorgesetzt sind, die Deutung der Notenköpfe im System richtig zu bewirken. Dem Auffassungsvermögen wie dem Gedächtnis wird damit keine geringe Aufgabe gestellt.“¹⁰⁾

Wie beim gewöhnlichen Lesen kann man auch bei der Erlernung des Notenlesens drei verschiedene Stufen unterscheiden: Das Buchstabieren, die fließende motorische Wiedergabe und die direkte Überleitung des optischen Eindruckes an das sensorische Zentrum. Aber während sich beim Wortlesen jede dieser Stufen in organischer Entwicklung aus der vorhergehenden entwickelt, indem der Lernende die einzelnen Buchstaben bzw. Buchstabengruppen zu Wortbildern zu vereinigen lernt, indem er sich daran gewöhnt, den Inhalt dieser Wortbilder sich auch ohne die motorische Zwischenvermittlung verständlich zu machen, stehen beim Notenlesen die einzelnen Entwicklungsstufen fast in einem gewissen Gegensatz zueinander: Das Buchstabieren der Noten, d. h. die Bezeichnung der einzelnen Noten mit einem Buchstaben des Alphabets oder einem aus ihm gebildeten Term, hat nur theoretischen Wert und spielt in der praktischen Musikausübung gar keine Rolle¹¹⁾. Auf der Umsetzung der Noten in motorische Vorstellungen dagegen beruht überhaupt jedes „Von-Noten-spielen“, und das Vom-Blatt-singen entspricht dem fließenden lauten Lesen. Die direkte Übertragung schließlich des Notenbildes in Klangvorstellungen kommt unter den vielen Menschen, welche Musik treiben, äußerst selten vor; möglich ist sie ja nur bei Angehörigen des akustischen Gedächtnistyps; aber auch diese setzen bei einem Musikstück, welches sie zum ersten Male hören, in der Regel die Noten erst motorisch in Töne um, um dann den durch sie gewonnenen akustischen Eindruck in ihrem akustischen Gedächtnis aufzubewahren. Bekommen sie ein sie interessierendes Musikstück

¹⁰⁾ O. Stieglitz, a. a. O. S. 59.

¹¹⁾ Wollten wir exempli causa einen Vorgang konstruieren, welcher dem Verhältnis vom Buchstabieren zum glatten Lesen im Wortlesen psychologisch genau entspricht, so würden wir ihn etwa darin finden, daß ein Anfänger, welcher einen schwierigen Akkord nicht sofort von Noten abspielen kann, sich erst die Töne desselben einzeln auf dem Instrument herausucht, um sie sodann gemeinsam anzuschlagen.

in die Hand, so suchen sie es möglichst zu spielen, „um zu hören, wie es klingt“.

Menschen, welche die Fähigkeit einer direkten Übertragung des optischen Bildes auf das musische Zentrum besitzen, haben damit einen großen Gewinn vor anderen Musikalischen voraus. Kann ihnen doch das einfache Lesen von Noten musikalische Genüsse bereiten, von deren ästhetischer Reinheit und Schönheit ein anderer kaum etwas zu ahnen vermag. Mitunter vervollkommen sie die Deutlichkeit des musikalischen Eindrucks dadurch, daß sie beim Lesen den Takt des Stückes mit der Hand „trommeln“ und so das Gehirnzentrum des Rhythmus erregen, welches, da die optischen Bilder nur an das musische Zentrum weitergeleitet werden, nicht durch die Noten beeinflusst wird.

Mit Notenallexie nun bezeichnet man das klinische Bild einer Störung des Notenlesezentrams. Dieses Notenlesezentrum ist, wie Henschen nachgewiesen hat (S. 170), ein anderes als das Wortlesezentrum (und auch das Zahlenlesezentrum), d. h. es kann jemand notenblind und trotzdem die Wortschrift zu lesen imstande sein und umgekehrt.

Man hat viel Wesens davon gemacht, daß man nicht gleichzeitig Noten- und Wortzeichen (also Text) zu lesen imstande sei. Dieser Erscheinung ist aber weiter keine Bedeutung beizumessen, als daß man eben überhaupt nicht zwei Sinnesindrücke, welche keine psychische Einheit bilden, gleichzeitig apperzipieren kann; man kann ja auch nicht zwei Worte, Notentakte, Zahlen und dergl. gleichzeitig, sondern immer nur nacheinander aufnehmen.

Die Notenallexie kann sekundäre Folgeerscheinungen haben. Einmal kann ein an ihr Erkrankter eine Notenagraphie bekommen, da ihm infolge seines Defektes jegliche Kontrolle über das von ihm Geschriebene fehlt und er gewissermaßen mit geschlossenen, inneren Augen schreibt. Ferner kann sich eine praktische Amusie bei ihm einstellen; sie betrifft diejenigen, welche sich bei der Ausübung der Musik vollkommen auf ihre optischen Eindrücke stützen, welche ihr Instrument immer nur „nach Noten“ spielen können bzw. auch, wenn sie auswendig spielen, innerlich an sich die Notenbilder vorüberziehen lassen und nach ihnen ihre Bewegungen einrichten. Selbstverständlich ist es auch denkbar, daß diese beiden Krankheitsbilder als direkte Ausfallserscheinungen pathologischer Prozesse ihrer eigenen Zentren in Verbindung mit einer Alexie auftreten.

Dem eigenartigen Charakter der Notenallexie ist in der praktischen Untersuchung Rechnung zu tragen. Man wird dem Patienten ein ihm bekanntes Lied in Noten vorlegen und feststellen, ob er es kennt, ob er angeben kann, in welcher Tonart es geschrieben ist, und dergl. Prüft man, indem man den Patienten nach Noten singen oder ein Instrument spielen

läßt, so ist es unbedingt notwendig, ihn ein ihm unbekanntes Musikstück vortragen zu lassen. Anderen Falls erhält man fast keine Leistungen des Notenlesezentrums, da bereits das einmalige Kennenlernen eines Musikstückes genügt, um in dem musikalischen Gedächtnis auf längere Zeit hinaus Spuren davon zu hinterlassen; das Notenlesen dient dann dazu, diese Erinnerungen wieder aufzufrischen und aus dem Unterbewußtsein zu lösen. — Die Notenallexie ist nicht schlechthin eine Asymbolie, und es ist ein Unterschied, ob Pat. einen Violinschlüssel, eine Vorzeichnung nicht erkennt oder ob ein Zeichen wie ein Kreis, ein Kreuz, ein Quadrat und dergl. nicht sinngemäß gewertet wird.

In den Noten ist nicht nur die Höhe der Töne, sondern auch ihr gegenseitiges Verhältnis, das Zeitmaß, ausgedrückt, sie repräsentieren damit direkt gewisse Zahlenwerte, wie man sie ja auch geradezu als Halbe-, Viertel-, Achtel- usw. Noten bezeichnet. Zum Spielen von Noten gehört es, daß diese Zahlenwerte für wenigstens einen Takt im voraus veranschlagt werden müssen.

Henschen macht (S. 171) darauf aufmerksam, daß diese Fähigkeit bei sonst bestehender Notenallexie erhalten sein könne. Brazier (IV. Revue philosophique p. Ribot, 1892, 2, t. 34, p. 363, Nr. 99 bei Henschen) sagt: „Elle appréciait alors non pas encore les notes elles-mêmes dans leur position sur la portée, mais leur valeur de temps, de durée.“ Irgendwelche anatomischen oder physiologischen Rückschlüsse darf man freilich aus dem Krankheitsbild wahrscheinlich nicht ziehen, da es sich allem Anschein nach bei ihm nicht um eine organische Störung des Gehirns, sondern um eine Psychoneurose handelt.

Der Notenallexie entspricht die Notenagraphie, d. i. der Verlust des Notenschreibens, welches ebenfalls unabhängig von der analogen Erscheinung auf dem Gebiet der Sprache, der Wortagraphie, ist. Das Notenschreiben ist freilich nicht zu verwechseln mit dem Notenspielen. Wie bei der Kurrentschrift setzt auch das Notenschreiben eine gewisse Überlegenheit über die Handhabung der Zeichen voraus, eine Überlegenheit, welche dem Schreiber gestattet, beim Schreiben die technische Seite zu vernachlässigen und seine Aufmerksamkeit ganz und gar dem psychischen (geistigen) Inhalt des Vorgangs zuzuwenden. Während man es den Schriftzeichen aber meistens auf den ersten Blick ansieht, wie weit sie „gemalt“ sind oder von einer „ausgeschriebenen Handschrift“ stammen, bringt es die Eigenheit der Notenzeichen mit sich, daß auch geschriebene Noten gemalt aussehen können. Und lassen auch die Urschriften großer Meister an ihrer in die Augen springenden Unleserlichkeit erkennen, daß sie geschrieben sind, daß sie rasch geschrieben sind, so kann man doch bei der Notenschrift des Dilettanten darüber in Zweifel sein, wie groß die psychische Anteilnahme des Schreibers

an ihrer Niederschrift war. Es sind aber nur Störungen des wirklichen Schreibens das Symptom einer Erkrankung des Notenschreibenzentrums.

Nunmehr wird auch verständlich, wann ein Kranker, welcher an einer Notagraphie oder Notenblindheit leidet, kopieren kann und wann nicht. Ist er gewohnt zu kopieren, indem er erst die Noten als psychische Werte apperzipiert und dann schriftlich reproduziert, so kommt diese Fähigkeit bei einer Notalexie bzw. -agraphie natürlich in Fortfall; überträgt er dagegen rein mechanisch die optischen Eindrücke — Linie für Linie, Notenkopf für Notenkopf, Taktstrich für Taktstrich — in Schriftzeichen, so bleiben eine Notalexie und -agraphie ohne Einfluß auf diese Tätigkeit. Einem Wortagraphischen kann ja auch der ungestörte Besitz seines Zeichentalents verbleiben. Da die erstere Art des Kopierens nur bei sehr musikalischen Menschen vorkommt, ist sie bedeutend seltener, mithin ist das Kopieren in den meisten Fällen von Notalexie und -agraphie erhalten.

Das eigentliche Notenschreiben ist nicht einfach und bedarf besonderer Übung. Den höchsten musikalischen Vorgang stellt es dar, wenn es nach Diktat des musischen Zentrums, sei es gemäß eigener schöpferischer Phantasie, sei es in der Wiedergabe eines im Gedächtnis aufbewahrten Musikstückes vollzogen wird. Je nachdem, welche der drei musikalischen Gedächnistypen vorherrscht, kommt eine solche Niederschrift zustande, indem man den Ton „hört“ (der Ungeübte pflegt ihn womöglich erst noch einmal vor sich hinzusingen, um so festzustellen, in welchem Intervall er zu dem oder den vorangegangenen Tönen steht): auditiver Typus, oder indem man ihn in Gedanken auf dem Instrument spielt oder singt: motorischer Typus, oder indem man sich die Lage seiner Taste auf der Klaviatur vorstellt: visueller Typus. Das Diktat der schöpferischen Phantasie freilich kann ersetzt werden durch ein solches des rein mathematisch die Tonfolgen konstruierenden Intellekts, welches allerdings nicht gerade Kompositionen von besonderer Gefühlstiefe ergibt. Eine gewisse Anteilnahme des Intellekts ist freilich insofern bei jedem Notenschreiben aus dem Kopf vomöten, als das Festlegen der richtigen Tondauer in den Notenzeichen mitunter schärferer Überlegung bedarf. Ein einfacherer Vorgang als das Notenschreiben nach dem Gedächtnis ist das Nachschreiben eines musikalischen Diktats, und noch leichter ist das Niederschreiben von Noten nach Angabe ihrer sprachlichen Bezeichnungen und ihrer Dauer.

Die praktische Prüfung hat diese verschiedenartigen Verhältnisse zu berücksichtigen. In allmählicher Steigerung der Schwierigkeiten wird man etwa zuerst Noten nach Wortdiktat schreiben lassen; darauf wird man ein paar Töne in einfachen Intervallen diktieren, wobei man eventl. bei

Benutzung eines Tastinstruments den Patienten die angeschlagene Taste sehen lassen mag (denn man beachte, daß mangelhaftes Diktatschreiben lediglich die Folge einer sensorischen Amusie sein kann!), um zum Schluß die Niederschrift einer bekannten Melodie zur Aufgabe zu machen. Was das spontane Notenschreiben angeht, so darf man nicht jede beliebige Notenmalerei als „Komposition“ ansprechen wollen, zumal wenn sie infolge einer bestehenden Alexie nicht einmal hinterher von dem Patienten gelesen und reproduziert werden kann.

E. Die Paramusie.

Es erscheint angezeigt, mit einem kurzen Wort auf die Definition des Begriffes Paramusie einzugehen, da dieser Terminus hin und wieder in den Veröffentlichungen der Amusiefälle auftaucht, indem er meistens als Verlegenheitsdiagnose gebraucht wird, wenn die Krankheitserscheinungen sich mit keinem der gewöhnlichen Symptombilder so recht in Einklang bringen lassen wollen.

Das Analogon zur Paramusie auf sprachlichem Gebiet ist die Paraphasie, bei welcher der Kranke Silben und Worte verwechselt. Dementsprechend ist die Paramusie ein Verwechseln von Tönen und Tongruppen. Beim Singen oder Spielen also einer Melodie weicht der Kranke von der rechten Tonfolge ab. Dieser Erscheinung wurde als sekundärer Folgeerscheinung der sensorischen Amusie oben schon Erwähnung getan. Oder der Kranke ist bei intaktem musischen Zentrum nicht imstande, den richtigen Ton zu treffen. Der Unterschied zwischen einer motorischen Paramusie und einer motorischen Amusie wäre also darin zu suchen, ob der Kranke noch fähig ist, einen Ton zu bilden und nur nicht den richtigen Ton bildet, oder ob dem Kranken jede Möglichkeit einer Tonbildung versagt ist — ein Kriterium, dessen Entscheidung im praktischen Fall meistens dem Ermessen des jeweiligen Untersuchers anheimgestellt sein wird und welches bei der Instrumentalmusik ganz und gar in Fortfall kommt. Die Musik bietet eben in Betreff der Tonbildung viel weniger eindeutige Verhältnisse als die Wortbildung.

Die sensorische Paramusie besteht darin, daß die Töne in einer anderen Höhe apperzipiert werden, als sie tatsächlich erklingen. Dieses Krankheitsbild ist nur als das Symptom von peripheren bzw. Leitungsstörungen denkbar, da es sich, würden die Störungen das musische Zentrum selbst treffen, mit den Symptomen der sensorischen Amusie decken würde; gehört es doch zu den Fähigkeiten des intakten musischen Zentrums, den Ton als Ton und in seiner bestimmten Höhe psychisch zu werten.

Die Notenparagraphie ist das Notenschreiben mit Notenzeichen in sinnloser Folge, die Notenparalexie die falsche Deutung der gelesenen Zeichen — beides Symptombilder, welche infolge der verschiedenartigen musikalischen Ausbildung der einzelnen Individuen und infolge der verschiedenartigen Verarbeitung der musikalischen Eindrücke noch mehr als die beiden anderen Paramusieformen auf verschiedene Weise psychologisch analysiert werden müssen, ein Unterfangen, dessen Kompliziertheit wegen der großen Seltenheit derartiger Fälle zu der aufzuwendenden Mühe in keinem Verhältnis stehen würde.

F. Subkortikale Leitungsstörungen und Störungen des Gehörorgans.

Das Kapitel über die Leitungsstörungen schließt sich inhaltlich eng an das vorige an, indem seine Symptome häufig das Bild der Paramusie bieten, und doch besteht in dem Wesen dieser Störungen und der bis jetzt geschilderten ein großer Unterschied: Die musikalische Ausfallserscheinung wird nicht mehr durch einen Defekt des Hirnzentrums hervorgerufen, sondern dadurch, daß die Leitung, die Verbindung des Gehirnzentrums mit der Außenwelt schadhafte geworden ist. In Anbetracht der Lokalisationsfragen ist dieser Unterschied natürlich von großer Wichtigkeit, und die Untersuchung hat daher die Störungen der Leitungsbahnen gegen die der Zentren diagnostisch streng abzugrenzen.

Über die motorischen Leitungsstörungen können wir rasch hinweggehen. Sie sind so zu denken, daß das Gesangs- oder Spielzentrum die richtige Bildung des Tones veranlaßt, daß die Ausführung indessen durch lokale Veränderungen des Nerven- und Muskelapparates verstümmelt wird. Diese Störungen gehören somit in das Gebiet der Dys- und Anarthrie, der Paresen usw. und liegen außerhalb des Rahmens einer musikpsychologischen Abhandlung¹⁵⁾.

Von wesentlich mehr Interesse sind für uns jene Fälle, in welchen das musische Zentrum vollkommen intakt ist und alle Eindrücke richtig bewertet, in welchen seine Wahrnehmungen aber insofern irregeleitet werden, als die Leitungsbahnen die von außen kommenden Schallwellen verändern bzw. durch Reizung der nervösen Elemente Schalleindrücke vortäuschen. Beiseite lassen

¹⁵⁾ Henschen führt für diese Störungen den Namen „Pseudoamusie“ ein (S. 154). Konsequenterweise aber müßte man, wollte man diese Anregungen aufnehmen, jede Amusieform außer der sensorischen Amusie als Pseudoamusie bezeichnen!

wollen wir hier alle jene Fälle, in welchen das Hören durch zentrale oder periphere Taubheit ganz oder teilweise aufgehoben ist, es interessiert hier nur das Hören oder Nichthören musikalischer Töne. Denn „wenn bei vollkommener Taubheit infolge einer Erkrankung des Gehörganges die Wortperzeption aufgehoben ist, so ist auch die Perzeption für Töne und Geräusche vollständig oder nahezu vollständig verloren gegangen, während bei der sensorischen oder subkortikal-sensorischen Aphasie neben der Worttaubheit meist eine gute Perzeption für Töne und Geräusche bestehen bleibt“¹³⁾).

Ehe wir indessen auf den partiellen Ausfall von Tönen eingehen, sei aus Gründen der Vollständigkeit erst der verschiedenen Formen der tonverändernden peripheren Erkrankungen des Gehörorgans Erwähnung getan: „Wir sprechen von *Diaplacusis dysharmonica* oder *binauralis* oder *duplicata*, wenn beide Ohren gleichzeitig, aber qualitativ verschieden hören. Das kranke Ohr hört höher oder tiefer als das gesunde. Bei einer zweiten Form, der *Diaplacusis echotica*, wird der Schallreiz von beiden Ohren zeitlich getrennt wahrgenommen, wobei beide Schalleindrücke qualitativ gleich sind und das kranke Ohr den Schalleindruck später empfindet. Eine dritte Form ist die *Diaplacusis monauralis*, bei welcher Töne und Geräusche im kranken Ohre doppelt, beziehungsweise mehrfach perzipiert werden.“¹⁴⁾ Über die Krankengeschichten und die verschiedenen erklärenden Theorien gibt die eben näher bezeichnete Schrift F. Alts eine sehr gute Zusammenstellung, auf welche daher bezüglich der Einzelheiten verwiesen sei. Das Eigenartige an diesen Diaplakusisfällen ist, daß es fast stets charakteristische musikalische Töne sind, welche falsch gehört werden. Dazu ist das Falschhören „vornehmlich ein harmonisches“, weshalb es oft selbst bei musikalisch gut geschulten Personen „das Auffassen der Melodien und des Tonklanges nicht stört“. Allerdings „beträgt das Tonintervall zwischen beiden Ohren weniger als einen halben Ton, ... dann kommt es zu krassen Disharmonien bei der Perzeption, und die betreffenden Patienten werden sich ihres Zustandes in unangenehmster Weise bewußt“¹⁵⁾. Das Krankheitsbild, dessen pathologisch-anatomische Beurteilung dem Ohrenarzt gehört, hat hier das Interesse, daß es ein Beispiel bildet für eine spezifische Störung der Tonapperzeption außerhalb der subkortikalen Leitungsbahnen. Wird doch von

¹³⁾ F. Alt, Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören. Leipzig und Wien 1906. S. 32.

¹⁴⁾ Ebenda. S. 32/3.

¹⁵⁾ Ebenda. S. 63/4.

einem Autor der Umstand angeführt, „daß Patienten durch die Luftleitung mitunter einen falschen Ton statt des zugeführten Stimmgabeltones vernehmen, durch die Kopfknochenleitung aber richtig hören.“¹⁶⁾

Nun zu dem partiellen Ausfall von Tönen. Daß jeder Amusie-krankte von vornherein darauf zu untersuchen sei, ob bei ihm das Gehör für alle Tonlagen intakt ist, wurde schon gefordert. Es ist nämlich „eine feststehende Tatsache, daß bei Mittelohrerkrankungen die tiefen Töne gar nicht oder sehr schlecht gehört werden. Bei den katarrhalischen und eitrigen Mittelohrprozessen werden die Stimmgabeln c^0 und c^1 gar nicht oder schlecht gehört. Personen mit hohen Stimmen werden gut, mit Baßstimmen schlecht verstanden . . . Wenn wir nun diese Tatsache auf das Hören eines bestimmten Tones anwenden, so hat sich . . . ergeben, daß der Grundton ausgelöscht wurde und die Obertöne deutlicher, ja mit einer staunenswerten Intensität hervortraten . . . Dadurch gewinnt der Klang einen ganz anderen Charakter. Es hört jede Klangfarbe auf. Statt des starken Grundtones mit den schwachen Obertönen hört man nur den Akkord der Obertöne, der je nach seinen Intervallen konsonant oder dissonant ist. Der Kranke hört demnach auf dem affizierten Ohre statt des Grundtones etwas ganz anderes. Es klingt harmonisch, wenn es sich um ein Instrument handelt, das wenig Obertöne aufweist, die demnach in einem harmonischen Verhältnisse stehen: es kann disharmonisch klingen, wenn es sich um Instrumente mit zahlreichen Obertönen handelt, wie bei Blasinstrumenten und Streichinstrumenten, bei welchen die Obertöne so nahe aneinander rücken, daß dieselben Dissonanzen ergeben.“¹⁷⁾

Nach Analogie dieser Erscheinung hat nun R. A. Pfeiffer¹⁸⁾ nachgewiesen, daß die Symptome mancher Amusiefälle auf die Weise zustande kämen, daß die zur Apperzeption der tiefen Töne notwendigen Gehirnteile zerstört wären, was dann zu den geschilderten Folgen führe. Da es sich um eine der neuesten Arbeiten auf dem Gebiet der Amusie handelt, deren von anderer Seite bestätigte Theorien¹⁹⁾ auch für diese musikpsychologische Studie von großem

¹⁶⁾ F. Alt, S. 51.

¹⁷⁾ Ebenda. S. 60 und 61.

¹⁸⁾ R. A. Pfeiffer, Die Lokalisation der Muskeln innerhalb der kortikalen Hörsphäre des Menschen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 50. 1921.

¹⁹⁾ Vgl. A. Pick in der Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1922. S. 314.

Interesse sind, lohnt es sich, bei ihr einen Augenblick zu verweilen. Pfeifer nimmt an, daß die Töne in der Hörsphäre je nach ihrer Höhe verschieden zu lokalisieren seien. „Welche partielle Tontaubheit ist es aber denn, die den Musiksinn so schwer beeinträchtigt? Der Verlust der tiefen Töne . . . Man vergegenwärtige sich ferner einmal die Situation für den Fall, daß ein Kranker beim Erklängen einer Melodie an Stelle der ausgefallenen tiefen Töne die Obertöne hört. Es lohnt sich diese Erwägung einmal für die ersten Takte des Liedes ‚Die Wacht am Rhein‘ anzustellen. Ist das nicht zum Psychotisch-Werden für einen Musiker, der, die gemachten Fehler noch obendrein hört und sich vergeblich abmüht, sie zu korrigieren? Diese Fälle sind gar nicht so selten. Ein Patient Henschens spielte Orgel so falsch und intonierte beim Singen so verkehrt, daß er darüber ganz verwirrt wurde. ‚Einen Tag unmittelbar nach seiner Herstellung versuchte er im Kirchensaal Arien zu spielen und zu singen, aber stürzte verzweifelt heraus, schreiend, daß er so falsch gesungen hätte.‘ Diese Form der Paramusie würde ich für pathognomisch erachten für Störungen in einem ganz bestimmten Abschnitt der Hörstrahlung bzw. der kortikalen Hörsphäre.“²⁰⁾)

Da meistens nur die tiefen und tiefsten Töne ausfallen, machen sich bei der Aufnahme hoher Töne keinerlei Störungserrscheinungen geltend, und beim Spielen von Instrumenten in hohen Tonlagen kann die akustische Kontrolle ungemindert ausgeübt werden. Da man nach Pfeifer in der Regel zwei bis drei Oktaven höher pfeift als man singt, jedenfalls aber in bezug auf die Tonhöhe dort zu pfeifen anfängt, wo man aufhört zu singen, können diese Patienten wohl pfeifen, aber nicht singen.

Der Unterschied zwischen dieser Amusieform und der sensorischen Amusie ist also der, daß das eine Mal das musische Zentrum intakt ist und die Töne psychisch richtig verarbeitet, indessen nur einen Teil der Töne zugeleitet bekommt, das andere Mal die Leitung intakt ist, während das musische Zentrum in seiner Funktion versagt; die psychische Ersatzempfindung ist hier ein Gewirr von Tönen, dort von Geräuschen. Denkbar ist natürlich auch der Fall, daß beide Arten von Störungen nebeneinander vorhanden sind.

Eine einwandfreie Differentialdiagnose könnte der Kliniker nur mit Hilfe obertonfreier Stimmgabeln stellen. Diese aber gibt es kaum. Bei den Nachprüfungen, die Pfeifer selbst vornahm, „erwiesen sich alle unbe-

²⁰⁾ a. a. O. S. 33.

lasteten Stimmgabeln sämtlich als obertonhaltig. Besonders häufig klang die Oktave mit. Aber auch unter den belasteten Stimmgabeln wurden die allerwenigsten völlig obertonfrei gefunden, nur waren es oft vom Grundton weit abgelegene Obertöne. Auch die Aufschrift *Edelmann* auf einer Stimmgabel befreit keineswegs von der Notwendigkeit einer Nachprüfung auf Obertöne. Ein einziger Satz noch von *Bezold* selbst durchgeprüfter Gabeln ließ keine Obertöne erklingen. „Das sind aber unter der großen Anzahl Stimmgabeln, die erwiesenermaßen alle zu Gehörprüfungen Verwendung gefunden haben, die einzigen, die mir wirklich obertonfrei zu Gehör kamen.“²¹⁾ Das psychische Verhalten der Kranken, ihre Abneigung, Musik anzuhören oder sich musikalisch zu äußern, welche *Pfeifer* als ein speziell den subkortikalen Leitungsstörungen eigentümliches Moment anführt, wird differentialdiagnostisch nicht immer sicher zu verwerten sein. Es dürfte wohl für die Gemütsverfassung eines musikliebenden Menschen gleich niederdrückend sein, ob er plötzlich keine Musik mehr verstehen und empfinden kann, oder ob sie in seinem Ohr ein Durcheinander von Tönen hervorruft. Allerdings liegt es im Wesen der beiden Amusieformen, daß die *Pfeifersche* Amusie unter allen Umständen eine motorische Amusie sekundär nach sich ziehen muß, während die sensorische Amusie eine solche verursachen kann, aber nicht zu verursachen braucht. Denn bei ihr kommt lediglich die psychische Aufnahme der Töne in Fortfall, bei der anderen dagegen werden noch darüber hinaus beständig falsche Eindrücke an das musische Zentrum übermittelt; dies muß auf den Spieler ungleich verwirrender wirken, als wenn er gar nichts mehr von seiner Musik geistig wahrnähme. — Betreffs des oben zuletzt genannten Falles, des Zusammentreffens der *Pfeiferschen* und der sensorischen Amusie, ist zu berücksichtigen, daß es bei der Untersuchung mit obertonfreien Stimmgabeln in der Regel nur das Krankheitsbild der *Pfeiferschen* Amusie zeigen wird — ein Moment, welches für die Lokalisationsforschung von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein dürfte.

In den Ergebnissen der *Pfeiferschen* Arbeit findet sich eine erneute Bestätigung der gegebenen Charakteristik des musischen Zentrums: „Bei einseitiger totaler Unterbrechung der Hörstrahlung bzw. Zerstörung einer Hörsphäre wird mit der anderen Hemisphäre die Tonreihe noch lückenlos perzipiert. Unversehrtheit der Hörstrahlung bzw. Hörsphäre links scheint Voraussetzung für die Unversehrtheit des Musiksinnes zu sein. Totale Unterbrechung der Hörstrahlung bzw. Zerstörung der Hörsphäre links hat Amusie zur Folge, und zwar trotz Erhaltenseins der Perzeptionsfähigkeit der kontinuierlichen Tonreihe mittels der anderen Hemisphäre.“²²⁾ Mit anderen Worten: Ein Ton kann auch als Geräusch apperzipiert

²¹⁾ a. a. O. S. 30. Aber auch solche Gabeln, welche für das bloße Gehör obertonfrei erscheinen, sind es nicht in Wirklichkeit (Verf.).

²²⁾ a. a. O. S. 107.

werden, psychisch als Ton gewertet wird er nur durch das musische Zentrum!

III. Der Rhythmus und seine Ausfallserscheinungen.

Bei der Bearbeitung dieses Kapitels wird ein Mißstand besonders drückend fühlbar, welcher ja auch auf den anderen Ausführungen z. T. wie ein schwerer Alp liegt: Daß wir noch keine Musikpsychologie als Wissenschaft für sich besitzen. Und wenn es schon bisher das erste Prinzip des Arbeitsplanes war, vor der Schilderung der pathologischen Ausfallserscheinung erst einmal die psycho-physiologische Seite der ausgefallenen Funktion zu analysieren, so hat dieses Bestreben gerade für das Thema „Rhythmus“ seine besondere Gültigkeit.

Was ist der Rhythmus? Ist er ein Teil der Musik? Welche Rolle spielt er bei der Ausübung der Musik? Ist Musik ohne Rhythmus denkbar? Ist er, wie Henschen annimmt (S. 140), „ursprünglich ein kinästhetisches, ein muskuläres Gefühl“, dessen Lokalisation „in der Nähe der Rinde des Muskelgefühls und der Muskelvorstellungen zu suchen“ ist? Und ist es denkbar, daß, wie ein großer Teil unserer Musikgeschichten noch heute behauptet, die Musik aus dem Rhythmus „entstanden“ ist? Solche und ähnliche Fragen drängen sich uns auf, und wir sehen uns in die angenehme Lage versetzt, in einem kleinen Kapitel eines in seinem Umfang beschränkten Aufsatzes Fragen anschneiden zu müssen, deren gründliche Beantwortung den Raum eines Buches für sich ohne Schwierigkeit füllen würde.

Der deutsche Sprachgebrauch bezeichnet als „rhythmisch“ solche Vorgänge, welche in einer bestimmten immer wiederkehrenden Aufeinanderfolge sich dem Gehör, dem Sehen oder dem Gefühl bemerkbar machen; als „rhythmisch“ pilegt man dann in Übertragung weiterhin alle jene Vorgänge zu bezeichnen, von welchen wir erfahrungsgemäß wissen, daß sie, wenn sie in der geschilderten Weise auf die Sinnesorgane einwirken würden, als Rhythmus empfunden werden würden. Diese Unterscheidung, welche an und für sich ja durchaus nicht ein Charakteristikum des rhythmischen Empfindens ist, sondern sich für jede verbale Umschreibung eines apperzipierten Sinneseindrucks geltend machen ließe, muß deshalb hier hervorgehoben werden, weil ihre Außerachtlassung zu Irrtümern bereits mehrfach Anlaß gegeben hat.

Das Rhythmusgefühl ist in dem Bestreben des Menschen begründet, alle Eindrücke, welche auf ihn in größerer Anzahl ein-

dringen, zum Zwecke der leichteren Faßlichkeit einzuteilen und in eine gewisse Ordnung zu bringen. Es ist bekannt, daß man unwillkürlich beim Anblick einer Reihe in gleichem Abstand befindlicher Punkte dieselben mit dem Auge in einzelne Gruppen zusammenfaßt; beim Üben einer Tonleiter auf dem Klavier betont man ganz unwillkürlich immer einen bestimmten Ton, um dem Gehör in der Aufstellung eines gewissen Taktes Anhaltspunkte und Stützen zu schaffen; das Schwanken eines Schiffes bei Seegang machen wir unwillkürlich innerlich mit, und es erweckt in uns ein besonderes Unbehagen, wenn das Schiff nicht gleichmäßig, sondern in regellosen Stößen hin- und hergeworfen wird. Der Rhythmus bildet dem Empfinden des Menschen gegenüber die räumliche oder dynamische Anordnung der Teile eines Ganzen.

Mit der sensorischen Registrierung der rhythmischen Eindrücke ist das Wesen des Rhythmusgefühls indessen noch nicht erschöpft. In ganz individuell bei den einzelnen Menschen mehr oder minder ausgeprägtem Maße werden den einzelnen rhythmischen Einwirkungen Muskelbewegungen im Sinne des apperzipierten Rhythmus zur Seite gestellt. Jeder weiß von sich selbst her, wie es einem bei der Musik eines schneidigen Marsches oder eines feurigen Tanzes in den Gliedern „zuckt“, wie es „in die Glieder fährt“, oder ein wie lustbetontes Gefühl es beispielsweise ist, sich auf dem Rücken eines galoppierenden Pferdes sitzend in vollkommener Lösung des eigenen Muskeltonus dem durch die Bewegungen des Tieres sich ergebenden kinästhetischen Rhythmus einschmiegend anzupassen.

Es bedeutet vorläufig wohl einen müßigen Disput, entscheiden zu wollen, ob man in dem Rhythmusgefühl und seinen motorischen Konsequenzen einen mehr psychischen Vorgang in Gestalt einer Assoziation oder ein mehr physiologisches Geschehen in Form eines Reflexes sehen will. Wahrscheinlich ist in fließendem Übergang zueinander bzw. in gleichzeitigem Geschehen nebeneinander beides möglich, wie ja ganz scharf sich diese beiden Begriffe mitunter überhaupt gar nicht voneinander trennen lassen. Man kann sich einerseits unter bewußter Zuhilfenahme des Verstandes auf einen schwierigen Tanzrhythmus einstellen, andererseits erscheinen manche Rhythmusbewegungen durch ihre rein „automatische“ Einstellung direkt als ein Analogon zu jenen Bewegungen, welche wir reflexartig, z. B. im Schreck als Abwehrbewegung gegenüber einer gefahranzeigenden Wahrnehmung, ausführen; wer aus der Psychiatrie her die Arten des optischen, des akustischen und des kinästhe-

tischen Schwindels kennt, wird in ihm noch weitergehende Parallelen finden.

Eine wissenschaftliche Arbeit wie diese sollte zwar von Hypothesen frei sein; trotzdem kann ich mir, gerade unter dem Einfluß der neueren, auf diesem Gebiet erschienenen Arbeiten einen Hinweis auf das Problem nicht versagen, ob nicht auch die eben beschriebenen Muskelbewegungen in der Bahn des ablaufenden psychischen Geschehens erst ein sekundäres Moment darstellen. Dieses sekundäre Moment würde dann primär ausgelöst von dem Muskeltonus resp. seiner Lösung. Die rhythmische Bewegung besteht ja im Grunde ihres Wesens gerade darin, daß in bestimmten Intervallen Muskelgruppen, welche gewöhnlich unter einer bestimmten Spannung stehen, gelöst und wieder gespannt werden. Solche Muskelgruppen sind insbesondere die, welche zur Innehaltung der statischen Körperhaltung dienen. Für diese Annahme würde dann auch die aus der Erfahrung bekannte Tatsache sprechen, daß sich gewisse schwierige Bewegungen viel leichter und müheloser ausführen lassen, wenn sie unter Innehaltung eines bestimmten Rhythmus vollzogen werden; das ließe sich insofern recht gut erklären, als dann eben der Muskel nur die Arbeit seiner Eigenkontraktion, nicht mehr aber die Überwindung und Lösung der Spannung seiner Antagonisten zu vollziehen hätte. Ausdrücklich freilich muß ich mich in diesem Zusammenhang gegen den Verdacht verwahren, daß ich den Autoren beistimme, welche deshalb, weil der Muskeltonus mit den Bogengängen in Zusammenhang steht, auch das Rhythmussinneszentrum in den Bogengängen lokalisiert wissen wollen. M. E. sind die Bogengänge wie das Auge, das Ohr, die Nase usw., lediglich ein Aufnahmeorgan, dessen psychische Eindrücke ebenso wie die der anderen Aufnahmeorgane in Teilen des „eigentlichen“ Gehirns verarbeitet werden. Daß man das Rhythmus-sinneszentrum nicht mit dem Zentrum für Bogengangsempfindungen identifizieren darf, geht schon daraus hervor, daß man, wenn man diese z. B. durch den Drehschwindel ausschaltet, immer noch ohne Schwierigkeit mit Hand oder Fuß einen beliebigen Rhythmus „intonieren“ kann.

Die Übertragung des rhythmischen Eindrucks auf die motorische Sphäre bedeutet zwar einen sehr wichtigen Teil des Rhythmusgefühls, jedoch kann diese Fähigkeit so gut wie ganz fehlen bei Menschen, die trotzdem ein sehr feines Rhythmusempfinden haben. Ein eklatantes Beispiel aus der Praxis bietet hierfür Beethoven, welcher nicht tanzen konnte, und dem trotzdem niemand, der seine musikalischen Schöpfungen kennt, den Sinn für Rhythmus wird absprechen wollen.

Aus diesen Ausführungen geht ja eigentlich zur Genüge hervor, wie weit H e n s c h e n recht hat mit seinem Rhythmusgefühl als „muskuläres Gefühl“ und der dementsprechend anzusetzenden Lokalisation. Um ihn aber vollends zu widerlegen, sei darauf hingewiesen, daß die rhythmische Durchführung einer Bewegung in der Regel in dem Augenblick unmöglich wird, wo der äußere Reiz auf das Rhythmuszentrum in Fortfall kommt: Man kann nicht tanzen ohne Musik, und eine marschierende Truppe ver-

liert ihren Gleichschritt sofort, sowie etwa ein weicher Boden beim Auftreten keinen Schall wiedergibt.

Eine Antwort auf die Frage: Wo ist das Rhythmusinnenszentrum im Gehirn lokalisiert? muß ich nun freilich als Vertreter der psychologischen und nicht der pathologisch-anatomischen Forschungsrichtung hier schuldig bleiben. Tatsache ist, daß wohl Fälle von Amusie zur Beobachtung kamen, „bei welchen die Kranken nicht zwischen Walzer, Polka und Marsch unterscheiden konnten (Edgren), diesen steht jedoch eine überwiegende Zahl anderer Beobachtungen gegenüber (Kast, Alt, Freund, Liepmann), bei welchen ein gutes Verständnis für Rhythmus bestand.“²³⁾ Auch Henschen weist darauf hin, daß das Rhythmusgefühl isoliert gestört sein könne und demnach eine besondere anatomische Unterlage besitzen müsse (S. 143). Fälle, in welchen das Rhythmusgefühl allein aufgehoben ist, sind zwar bislang nur in verschwindend geringer Anzahl beschrieben worden. Die Zukunft wird darüber zu entscheiden haben, ob das daran liegt, daß das Rhythmusgefühl doch keine autonome Gehirnfunktion darstellt, sondern an andere Verrichtungen gekuppelt ist, oder ob man nicht vielmehr ein durchaus selbständiges Krankheitsbild, eine „Arhythmie“, bisher übersehen hat.

Da wir nur ein Rhythmusinnenszentrum haben, kann auch immer nur ein bestimmter Rhythmus auf einmal innegehalten werden. Diesem einen Rhythmus suchen sich, wie sich das aus dem bisher Ausgeführten ja auch ohne Schwierigkeiten ableiten läßt, alle Bewegungen, die man während seiner Einwirkungsdauer ausführt, anzupassen. Einige moderne gymnastische Schulen, so die von Dalcroze, suchen eine Beherrschung des Körpers dadurch zu erzielen, daß sie ihre Schüler dazu erziehen, sich in ihren Bewegungen möglichst von der Beeinflussung seitens des Rhythmusgefühls freizumachen; so müssen beispielsweise die Arme im Zweitakt, die Beine im Dreitakt bewegt werden. Selbstverständlich haben wir es hier nicht mit einer Spaltung des Rhythmusgefühls zu tun, sondern ein Teil der Bewegungen wird aus seinem Machtbereich herausgelöst. Psychologisch genommen sind also diese Bewegungen, wenn wir an die in der Einleitung dieses Kapitels über die Definition des Rhythmischen gemachte Vorbemerkung zurückdenken, nur im übertragenen Sinne „rhythmisch“. Ihre innere Berechtigung findet eine derartige Erziehung darin, daß sie die Erleichterung der Bewegung, welche diese durch die Lösung des Muskeltonus bekommt, auch unabhängig von der Einwirkung eines allgemein dominierenden Rhythmus anzuerziehen strebt.

Hier ist es schließlich an der Zeit, jenen Autoren entgegenzutreten, welche als Beweis für das Vorhandensein eines Rhythmuszentrums auf den Rhythmus der Herzaktion und der Atmung hinweisen zu müssen ver-

²³⁾ F. Alt, a. a. O. S. 24.

meinen. Herzaktion und Atmung haben mit dem Rhythmuszentrum nichts zu tun, sie kommen ihm als rhythmisch nur zum Bewußtsein, wenn wir unsere Aufmerksamkeit auf sie lenken. Daß beide gewöhnlich nur im übertragenen Sinne „rhythmisch“ sind, ist sehr gut; denn infolge der Gewalt des Rhythmus würde es sonst ganz unmöglich sein, jemals einen Rhythmus, welcher mit dem ihren nicht übereinstimmt, auf sich wirken zu lassen.

Bis hierher schien das Verhältnis der Bewegungen zum Rhythmusgefühl unschwer zu deuten. Etwas komplizierter aber wird dieses Verhältnis durch jene Bewegungen, die man ausführt, um überhaupt erst einmal eine rhythmische Wirkung auf das sensorisch eingestellte Rhythmusgefühl auszuüben. Diese Bewegungen, welche hier im Gegensatz zu den erst durch das Rhythmusgefühl ausgelöst „passiven“ als „aktive“ Rhythmusbewegungen bezeichnet werden mögen, sind geeignet, die Abhängigkeit der motorischen von der sensorischen Funktion besonders gut zu demonstrieren. Auf der einen Seite nämlich beeinflussen sie durch die Rhythmusgewalt Muskelgruppen, welche eigentlich gar nicht zur Handhabung des Instruments benötigt werden (ein sehr hübsches Beispiel dafür ist das Pedaltreten beim Klavierspielen, welches man fast stets, ohne sich darüber selbst klar zu werden, im Sinne des jeweiligen Rhythmus ausführt), auf der anderen Seite unterliegen sie allmählich mehr und mehr der Gewalt ihres eigenen Rhythmus, sie werden immer genauer und präziser in seiner Einhaltung, ohne allerdings jemals direkt aus einer aktiven zur passiven Rhythmusbewegung zu werden. Da sie gewissermaßen erst „in Gang gebracht“ werden müssen, pflegt man zu Beginn des Musizierens noch andere Rhythmus erzeugende Mittel heranzuziehen. Als ein derartiges Mittel dient das laute oder leise, aber seitens der Sprachmuskulatur stets sehr bewegungsbetonte Zählen; ja man pflegt immer beim Zusammenspiel mehrerer, oft auch beim Spiel des einzelnen einen Takt „vorzuzählen“, um das Auffinden der richtigen Taktbewegung zu ermöglichen bzw. zu erleichtern.

Die Entstehung der Musik, für welche in unseren Musikgeschichten so viele verschiedenartige Erklärungsversuche herumspuken, läßt sich vom psychophysiologischen Standpunkt aus ziemlich einfach deuten. Selbst wenn der Physiologe nämlich in seiner Auffassung die Konzession machen wollte, daß die Musik sich aus dem Rhythmus, und zwar vorwiegend dem des Tanzes gebildet hätte, so würde eine derartige Erklärung für seine Disziplin doch nur wenig besagen. Denn psychologisch genommen ist die Musik ganz gewiß nicht lediglich das Produkt einer motorischen Auswirkung: Wenn auch der Rhythmus in der geistigen Entwicklung des Menschen eine noch so dominierende Rolle gespielt hätte,

so wäre dennoch niemals „Musik“ aus ihm hervorgegangen, wenn nicht im Menschen noch das musische Zentrum angelegt wäre, welches durch ihn zu einer spezifischen Entwicklung angeregt werden konnte. Genau betrachtet hätte also der Rhythmus diesem Zentrum gegenüber lediglich die Rolle eines Reizes gespielt. Das aber ist allen Reizerscheinungen gemein, daß bei ihnen der äußere Faktor nur auslösend wirkt, so daß also die auf einen Reiz hin geleistete Tätigkeit nicht von diesem äußeren Faktor, sondern von den Kräften des betreffenden Organes geleistet wird. (Pfeffer.)

In der Nicht-Berücksichtigung dieser „Eigenkräfte“ des musischen Sinnes aber liegt die Fehlerquelle der Rhythmus-Reiz-Theorie. Es hört sich zwar recht plausibel an, wenn wir etwa bei Bücher²⁴⁾ lesen, wie sich die Urfänge der Musik bei den primitiven Völkern in dem Rhythmus gemeinsamer „schallgebender“ Arbeit finden, wie man dann weiter diesen Schall in verschiedenen Höhenlagen zu differenzieren sucht und sich so zum Rhythmus die „Tönfolge“ gesellt, vom sinnesphysiologischen Standpunkt aus indessen ist es wenig wahrscheinlich, daß so die Funktion eines Sinneszentrums sich erst im Schlepptau eines anderen entwickeln soll.

Man wird sich die Entwicklung der Musik vielmehr so zu denken haben, daß der primitive Mensch einfach Freude hat an lustbetonten lauten Sinnesäußerungen, und er bedient sich hierbei in erster Linie des „Instrumentes“, welches ihm am ersten zur Verfügung steht: seiner eigenen Kehle. Zu deren Unterstützung nimmt er dann weiterhin all das zu Hilfe, was zur Erzeugung von Radau und Lärm geeignet erscheint, wie das Schlagen („Trommeln“) auf hohlen Gegenständen. Gesang und Trommel werden in vollkommen regellosem Durch- und Nebeneinander gehandhabt: erst auf einer weiteren Entwicklungsstufe sucht man beide in ein Verhältnis zu einander zu bringen, erst sekundär bildet sich das heraus, was wir heute unter dem Rhythmus der Musik verstehen²⁵⁾. Die allmählich eintretende kulturelle Verfeinerung bringt dann die Einteilung in „Takte“, wie man schließlich auch in der Notenschrift, welche in früherer Zeit nur die Höhe der einzelnen Töne angibt, lernt, die Dauer des Tones auszudrücken und zwischen den Notengruppen Taktstriche zu ziehen.

Die Behauptung also, daß Musik ohne Rhythmus undenkbar sei, wie sie auch Menschen verfielt, ist gerade vom „naturwissenschaftlichen“ Standpunkt aus am wenigsten zu halten. Auch in den modernen Musikwerken finden sich im übrigen oft Stellen, wo einzig die Taktstriche und Längenbezeichnungen der Noten die Rudimente einer rhythmischen Einteilung sind, während das Ohr des nicht geübten Musikers keinen bestimmten Rhythmus herauszuhören vermag, das Rhythmuszentrum mithin in keiner Weise an der psychischen Apperzeption beteiligt ist.

²⁴⁾ K. Bücher, a. a. O. S. 419 ff.

²⁵⁾ Sehr gefördert haben mich in meiner Stellungnahme zu diesen Fragen die geistvollen Anregungen, die mir Herr Prof. v. Hornbostel (Berlin) anläßlich eines Besuches gab. Auch an dieser Stelle sei ihm hierfür mein wärmster Dank nochmals ausgesprochen.

Sehen wir indessen hiervon ab, so kann man wohl sagen, daß aus den vereinigten Funktionen des musischen und rhythmischen Zentrums das entsteht, was wir landläufig als Musik bezeichnen. Freilich werden beide Zentren nicht immer in gleichem Maße beansprucht; wir können in unseren Musikstücken eine kontinuierlich fortlaufende Reihe von Übergängen verfolgen zwischen solchen Kompositionen, welche in einer stets leicht faßlichen Melodie vor allen Dingen einen scharf ausgeprägten Rhythmus, einen gewissen „Schmiß“, aufweisen, und jenen (künstlerisch bedeutend höher stehenden), in welchen der Rhythmus zugunsten der Melodieführung und diese wieder zugunsten harmonischer Wirkungen in den Hintergrund gedrängt wird.

Doch auch beim Einzelindividuum ist die Begabung für rhythmische und tonale Sinneseindrücke ganz verschieden entwickelt. Der Unmusikalische kann rhythmisch sehr begabt sein, der Musikalische jeglichen Sinnes für Rhythmus entbehren. Für den Unmusikalischen ist — was bei musikpsychologischen Untersuchungen wohl zu beachten ist — das Rhythmusgefühl ein (wenn auch das einzige!) Sinneszentrum, mit welchem er der Musik beikommen kann. Darum ist es ihm erwünscht, daß der Rhythmus möglichst wenig durch Harmonie und Klangwirkungen verdrängt wird, und „Melodie“ als die einfachste Verbindung von Rhythmus mit Tönen ist noch immer das Feldgeschrei der Dilettanten gewesen.

Die Schilderung der pathologischen Defekte des Rhythmusempfindens hält sich aus den dargelegten Gründen in sehr bescheidenen Grenzen; möge der ausführlicher gehaltene psychologische Teil dieses Kapitels dazu beitragen, daß wir auch über die Rhythmusstörungen bald mehr wissen. — Einige Fälle direkter rhythmischer Idiotie gibt Billroth²⁶⁾ in der Schilderung von Seldaten, denen es nicht möglich ist, das Marschieren im Gleichschritt zu erlernen. Auf den von Edgren beschriebenen Fall einer sensorischen Amusie (D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1895, Bd. VI, S. 41, Nr. 120 bei Henschen) und den von Agadschianz (II, Neurolog. Zentralblatt, 1914, Bd. 33, S. 282, Nr. 66 bei Henschen), welche beide mit einer Störung des Rhythmusgefühls einhergehen, war bereits verwiesen worden.

Hinsichtlich der praktischen Untersuchung ist zu beachten, daß, wie aus der Literatur hervorgeht, trotz sensorischer Amusie das Rhythmuszentrum erhalten sein kann. Bei der Prüfung des musi-

²⁶⁾ Th. Billroth, Wer ist musikalisch? Berlin 1896.

schen Zentrums kann das insofern zu diagnostischen Schwierigkeiten führen, als ein solcher Kranker, wenn er rhythmisch gut begabt ist, unter Umständen trotz seiner sensorischen Amusie Melodien an ihren rhythmischen Bestandteilen erkennt, besonders wenn dieselben, wie z. B. bei militärischen Signalen, scharf hervortreten; fällt doch derartig veranlagten Menschen auch in ihren gesunden Tagen, sollen sie ein Lied singen, oft der Rhythmus vor der Melodie ein. Freilich ist es in einem derartigen Falle ganz gleichgültig, ob man dem Kranken das Musikstück wirklich vorspielt oder unter Anschlag ein und desselben Tones dessen Rhythmus markiert.

Umgekehrt kann aus denselben Gründen, wenn das musische Zentrum auch ganz intakt, das Rhythmuszentrum aber gestört ist, die Melodieauffassung mangelhaft sein. Derartige Fälle mögen Schuld daran sein, daß man vielfach angenommen hat, daß Ton- und Melodiesinn im Gehirn verschieden lokalisiert seien.

Von motorischen Rhythmusstörungen wäre höchstens das Krankheitsbild einer praktischen Arrhythmie der Schlagzeugspieler denkbar. Im übrigen werden spezifische motorische „Rhythmuszentren“ nicht ausgebildet, da die Muskelgruppen mit den ihnen auch sonst geläufigen Bewegungen die Ansprüche des rhythmischen Zentrums zu befriedigen imstande sind.

Die Prüfungsmethoden auf das Vorhandensein des rhythmischen Zentrums gestalten sich sehr einfach. Man untersuche, ob der Kranke den durch Händeklatschen markierten Takt verschiedener Tänze erkennt; man frage, ob ihm der Sinn für die Metrik der Gedichte erhalten geblieben ist; man kann ihn auch den Takt bekannter Musikstücke trommeln lassen. Das Erkennen der Länge und Dauer von Notenzeichen aber ist natürlich Sache des Notenleseentrums und hat mit dem Rhythmuszentrum nichts zu tun!

IV. Die psychoneurotische Amusie.

Bei dieser Besprechung der auf psychoneurotischer Basis beruhenden musikalischen Ausfallserscheinungen ist weniger an jene Übertreibungen gedacht, die bisweilen ein an organischer Amusie erkrankter Patient in Überschätzung seines Leidens auf die eigentlichen Krankheitssymptome aufpropft, als vielmehr an jene Fälle, in denen das musikalische Versagen lediglich das Symptom einer Erkrankung der Psyche darstellt. In der Literatur hat man bisher die psychoneurotischen Amusien in einem Atemzug mit den organischen abgetan, ohne zu bedenken, welche Verwirrung in der Beurteilung der Symptombilder entstehen müßte, wenn man die Er-

scheinungen der psychoneurotischen Amusie denen der organischen gleichstellte; Henschen registriert unterschiedslos beide Formen in einer Statistik. Auch machte man sich offenbar keine Gedanken darüber, daß die psychoneurotischen Fälle natürlich niemals auf den Sektionstisch kamen, daß sie andererseits in der Prognose ganz anders zu bewerten und einer ganz anderen Therapie zugänglich sind als die auf organischen Defekten beruhenden.

Wenn z. B. ein Neurastheniker infolge einer Übermüdung das Verständnis für Melodien einbüßt, so kann ihm trotzdem das Verständnis für den einzeln erklingenden Ton erhalten bleiben. Es wäre aber natürlich falsch, deshalb nun das Melodien- und Tonverständnis als verschiedene Fähigkeiten anzusprechen und sie in verschiedenen Gehirnzentren lokalisieren zu wollen.

Es würde sich also schon lohnen, der bisherigen anekdotenhaften Behandlung der psychoneurotischen Amusien ein Ende zu machen und auf Grund des in der Literatur zwischen den Beschreibungen der organischen Amusien verstreuten Materials ein korrektes Krankheitsbild lehrbuchmäßig aufzustellen.

Die musikalische Psychoneurose zeichnet sich der organischen Störung gegenüber dadurch aus, daß bei ihr nicht ein einzelnes Gehirnzentrum durch pathologische Prozesse ergriffen worden ist, sondern daß die allgemeine psychische Verfassung des Erkrankten gelitten hat. Macht man einen Unterschied zwischen den Neurosen, in welchen psychogene Faktoren eine wesentliche Rolle spielen, und den rein nervösen Erschöpfungszuständen, so dürften die letzteren das Hauptkontingent zu den psychoneurotischen Amusiefällen stellen. Zwar hören wir auch von den ersteren: „Beim Hören von Musik haben die Kranken bald nur das Gefühl eines Tonwirrwarrs“²⁷⁾, daß es sich aber meistens um einen Erschöpfungszustand handelt, geht schon daraus hervor, daß die Kranken fast immer Berufsmusiker sind, welche im Anschluß an eine über ihre Kräfte gehende Anstrengung erkrankten.

Selbstverständlich kommen Fälle vor, bei welchen die Stellung der Differentialdiagnose gegen eine organische Herdläsion schwierig ist, bei welchen man nicht recht darüber ins klare kommen kann, ob die musikalischen Erinnerungen und Vorstellungen oder die Koordination der Muskelbewegungen ausgefallen sind. Im allgemeinen aber läßt sich sagen, daß alle Fälle „vollständiger“ oder „totaler“ Amusie und solche, welche mehrere Amusieformen gleich-

²⁷⁾ M. Lewandowsky, Praktische Neurologie für Ärzte. Berlin 1919. S. 283.

zeitig vereinigen, ohne sonst von anderen Symptomen einer Herderkrankung begleitet zu werden, als psychoneurotisch anzusprechen sind, zumal wenn die Krankheitssymptome nach kurzer Zeit wieder verschwinden. Die Diagnose der Psychoneurose wird natürlich wesentlich gesichert, wenn es gelingt, an dem Kranken noch weitere Symptome neurasthenischer oder hysterischer Natur nachzuweisen.

Zum Schluß seien noch einige Beispiele für die psychoneurotische Amusie aus der Literatur zitiert.²⁶⁾

„Brazier, Troubles des facultés musicales dans l'aphasie (Revue philosophique, dirigée par Ribot. T. XXXIV. Juillet à Decembre 1902.) 1. Bei einem Opernsänger trat plötzlich während des Singens eine komplette musikalische Amnesie auf. Er verstand nicht mehr, was gesungen wurde, und konnte selbst nicht einen Ton hervorbringen. Die gewöhnliche Sprache verstand er und antwortete auf das Gesprochene. Seine Kameraden suchten ohne Erfolg seinem Gedächtnisse zu Hilfe zu kommen. Er hatte sein ganzes Repertoire aus dem Gedächtnisse verloren und genas erst nach einigen Monaten. — 2. Ein ausgezeichnete Klavierspieler trug seine eigenen Kompositionen, vom Orchester begleitet, vor. Plötzlich verlor er das Gedächtnis von allem, was zur Musik gehörte. Sein Werk erschien ihm als zusammenhangloses Geräusch. Er konnte nicht eine Phrase des Orchesters, nicht eine Melodie auffassen. Selbst nach der Partitur war es ihm unmöglich, vorzutragen. Er genas vollständig, spielte aber nie mehr ohne Partitur vor den Augen.“

Besonders bezeichnend für die psychische Komponente der Erkrankung ist in dem zweiten Fall die seit dem einmaligen Versagen datierende Angst vor einer Wiederholung desselben, welche sich derartig manifestierte, daß der Patient seitdem nur noch von Noten spielte. — Die folgende Krankengeschichte gebe ich wieder, weil sie ein treffliches Beispiel für eine Beschäftigungs-Neurose musikalischer Natur bietet.

Referat von Wallaschek in der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, Hamburg und Leipzig, Band 6, 1894 über W. A. Turner: A Case of Cornet Players Cramp, The Lancet, 29. April 1893, S. 995: „Ein Kornethläser, der seit seinem neunten Lebensjahre in einer Musikbande beschäftigt war, leidet seit zwei Jahren an Störungen in der Beweglichkeit der Zunge. Den einfachen, doppelten Zungenschlag kann er nicht mehr ausführen. Er ist weder Raucher noch Trinker und datiert den Anfang seines Übels von der Zeit her, wo nach der Influenza seine Gesundheit geschwächt war. Auf den galvanischen und faradischen Strom reagiert die Zunge, doch ist Heilung dadurch noch nicht erfolgt. Das Auffallendste ist, daß der Bläser den Zungenschlag ganz gut ausführt, wenn er allein in seinem Zimmer ist, im Orchester jedoch, auf den Wink des Kapellmeisters, diese Fertigkeit regelmäßig versagt.

²⁶⁾ Zitiert nach F. Alt, a. a. O. S. 21.

Der große Unterschied zwischen willkürlicher und automatischer Bewegung ist hier offenbar. Turner hält den Fall für eine Art Beschäftigungs-Neurose.“

„Ich bemerke hierzu, daß wohl die Erfahrung jedes Instrumentalisten an ähnlichen Vorfällen leichteren Grades reich ist. Der Triller des Klavierspielers, das Stakkato unter demselben Bogenstrich des Violinisten unterliegen ähnlichen temporären Störungen. Ja, wer irgendeine Phrase, deren Ausführung er nicht vollständig beherrscht, von vornherein zu rasch ausführt, kann sich so „überspielen“, daß er diese und nur diese Phrase, schließlich gar nicht mehr herausbekommt; so entsteht eine Art von Stottern auf dem Instrument. Mit den ernsteren Fällen von Beschäftigungs-Neurose hat diese Erscheinung die Eigentümlichkeit gemein, daß die Störung der feineren, subtilen Bewegungen isoliert bleibt und die gröberen Bewegungen unbeeinflußt läßt.“

Hiermit wäre ich am Ende meiner Ausführungen über die Symptomenbilder der Amusie und ihre psychologische Wertung angelangt. Henschen sagt an einer Stelle seiner Hirnpathologie (S. 140), daß es außerhalb seines Arbeitsgebietes liege, „auf die Darstellung der Lehre von den Tonempfindungen und ihren psychischen und psychologischen Voraussetzungen näher einzugehen“. Das Bestreben, an der Füllung der hier noch klaffenden Lücke mitzuwirken, gab die erste Anregung zu dieser Arbeit. Vollkommen bin ich mir bewußt, daß die in ihr angeschnittenen Probleme noch in vieler Hinsicht der Ergänzung und Klärung bedürfen, daß auch manche der gegebenen Deutungen noch einer Korrektur bedarfen. Hier helfend einzugreifen, ist besonders Sache der „berufsmäßigen“ Musikpsychologie und der psychologischen Ästhetik. Gerade den Vertretern dieser Disziplinen wird es ja in die Augen fallen, wie die Aufteilung der Musik in psychologische Einzelkomponenten, wie sie sich dem Mediziner aus seinem pathologischen Material ergibt, ungemein roh und ungeschlachtet ist. Das Hauptproblem des ästhetischen Empfindens vollends, jener Kraft, welche uns ja überhaupt erst den eigentlichen, wahren Genuß der Musik ermöglicht, kann seitens der Hirnpathologie in dem Stande, in welchem sie sich heute befindet, noch gar keine Berücksichtigung finden. Weswegen sich vorläufig noch alle Abhandlungen (und so auch diese!) über die musikalischen Ausfallserscheinungen so ausnehmen, als faßten sie das Gehirn als eine Art physikalischen Apparates auf, in welchem sich durch gewisse Mechanismen sensorische und motorische Funktionen wechselseitig auslösen.

Verfolgt man die Strömungen der psychologischen Forschung, so kommt man wohl zu der Überzeugung, daß wir der Lösung der

Frage von der „ästhetischen Assoziation“, wie sie oben mit einem leeren Schlagwort leider bezeichnet werden mußte, von Tag zu Tag näherrücken. Bis freilich die Riegel dieses Geheimnisses durch die Psychologen gesprengt sein werden, wird sich der Mediziner als exakter Naturwissenschaftler abzufinden haben mit jener Doppelstellung der Musik gegenüber, daß er die Musik einmal als Wissenschaft und einmal als Kunst aufzufassen gezwungen ist. Möge das Ringen um die Erkenntnis recht bald dahin führen, daß die Betrachtung der Wissenschaft als Kunst und der Kunst als Wissenschaft auch auf dem Gebiete der Musikpsychologie in harmonischer Auffassung vereinigt werden möge, daß auch hier Kunst und Wissenschaft nicht mehr durch eine Kluft getrennt sind.

VII.

Aus der I. Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in der Charité zu Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Passow.]

Beiträge zur Klinik der Sinusthrombose.

Von

Dr. MAX GIESSWEIN,
Assistent der Klinik.

In seiner bekannten, in der Schwartzeschen Festschrift erschienenen Abhandlung „Über die Abhängigkeit otogener Allgemeininfektionen von Veränderungen der Blutleiter“ vertritt Brieger (1) die Ansicht: „Die Allgemeininfektionen, welche sich an akute Mittelohreiterungen anschließen, nehmen in der Pathologie der otogenen Pyämien eine Sonderstellung ein. Sie sind charakterisiert durch eine größere Benignität und vor allem durch die eigenartige Lokalisation der Metastasen gegenüber den nach chronischen Mittelohreiterungen entstehenden Allgemeininfektionen. Das Hauptunterscheidungsmerkmal akuter und chronischer Allgemeininfektionen ist ein mehr negatives: das regelmäßige Fehlen von Lungenmetastasen bei akuten Infektionen.“ Auch Stenger (2) meint, daß äußerst selten, fast nur in ganz vernachlässigten und völlig unzweckmäßig behandelten Fällen nach akuten Mittelohreiterungen Lungenmetastasen vorgefunden wurden. Zur Erklärung für dieses differente Verhalten nahm Brieger einen verschiedenartigen Modus der Metastasenaussaat bei beiden Formen der Allgemeininfektion an und zwar bei akuten: die unmittelbare Verbreitung der Erreger in der Blutbahn, ohne daß sie in Thrombuspartikel eingeschlossen sind, die den Lungenkreislauf nicht passieren können. In einer von Schneider (3) verfaßten, aus der Scheibeschen Klinik hervorgegangenen Arbeit wird ebenfalls eine scharfe Trennung der akuten und chronischen Mittelohreiterungen mit Rücksicht auf die Jugularisunterbindung gemacht, da die Sinusphlebitis im Anschluß an akute Otitiden eine ganz andere Aetiologie und eine ganz andere Prognose als nach chronischen Eiterungen habe und beide Formen sich auch mit Rücksicht auf ihre weiteren Komplikationen unterscheiden.

Die Anschauung über die Häufigkeit der Metastasen und ihr gegenseitiges Verhältnis bei Thrombophlebitis infolge akuter und chronischer Otitiden geht im wesentlichen zurück auf die größere Statistik, die Heßler (4) aus 238 in der otologischen Literatur verzeichneten Krankengeschichten zusammenstellte. Unter diesen Fällen fand Heßler nur 10 ohne Lungenmetastasen. Er folgerte daraus, daß nach Sinusphlebitis fast ausnahmslos Lungenmetastasen auftreten. Über 130 Fälle von Lungenmetastasen nach otogener Sinusphlebitis berichtete Heßler an anderer Stelle, daß davon 17,7 Prozent bei akuter und 82,3 Prozent bei chronischer Mittelohr-eiterung beobachtet wurden. Körner teilt in der 4. Auflage der „Erkrankungen des Hirns“ mit, daß er unter 21 der otiatrischen Literatur entnommenen und vollständig seziierten Sinusphlebitiden nur 4 fand, die keine Lungenmetastasen hatten.

Die angeführten Zusammenstellungen geben indessen ein unzutreffendes Bild, da keine scharfe Unterscheidung zwischen den eigentlichen Lungenmetastasen (Infarkten, Embolien, Abszessen, Gangrän) und den anderen, doch nur teilweise metastatisch auftretenden Lungenaffektionen (Pneumonie, Pleuritis) gemacht wurde.

Heßler führt ferner die Metastasen doppelt auf, wenn sie miteinander kombiniert sind, z. B. Lungeninfarkt mit Pleuritis als 2 Metastasen, während in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Pleuritis die Folgeerscheinung des Lungenherdes ist. Ein weiterer Nachteil dieser Zusammenstellung ist, daß sie von den verschiedensten Autoren her stammt und daß häufig die Fälle nur von bestimmten Gesichtspunkten aus veröffentlicht wurden. Hingegen fehlt in der otologischen Literatur eine Übersicht über die Häufigkeit der Metastasen bei Thrombophlebitis der Hirnsinus von einem einheitlichen größeren Material einer Klinik, das alle hierher gehörigen, zur Beobachtung gelangten Fälle umfaßt.

Für die vorliegende Arbeit handelt es sich im wesentlichen nun um die Nachprüfung der Briegerschen Behauptung, das Hauptunterscheidungsmerkmal der akuten und chronischen Otitiden sei das regelmäßige Fehlen von Lungenmetastasen bei akuten Infektionen, und ferner um die Nachprüfung der Annahme, ob sich ein verschiedenartiger Modus der Metastasenaussaat bei beiden Formen der Allgemeininfektionen nachweisen läßt. Es wurden als Typus dieser Metastasenaussaat die Lungen-, Gelenk- und Weichteilmetastasen zusammengestellt, letztere als Ausdruck rein bakterieller Embolien.

Die vorliegende Zusammenstellung umfaßt die in einem Zeitraum von 15 Jahren, nämlich von 1908 bis 1922, in der I. Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Charité aufgenommenen und operierten Fälle von festgestellter Sinusphlebitis und Sinusthrombose. Die Eingriffe wurden im Laufe der Jahre von verschiedenen Operateuren ausgeführt.

Über die Lungenmetastasen seien noch einige Bemerkungen vorausgeschickt. Unter eigentlichen Lungenmetastasen sind nur solche zu verstehen, die infolge Verschlusses eines arteriellen Gefäßes und durch primäre Infektion seitens der eingeschlossenen Bakterien entstehen (Infarkte, Abszesse, Gangrän). Von den als Begleiterscheinungen der Infarkte usw. auftretenden Herdpneumonien wird in diesem Zusammenhang als von Sekundärererscheinungen vollständig abgesehen.

Die in den Statistiken meist ohne weiteres auch als Lungenmetastasen angesprochenen Herdpneumonien sind sicher zum großen Teil bronchogener Art, infolge descendierender Infektion oder infolge von Sekretstauung oder schlechter Durchlüftung der Lunge bei geschwächten, bettlägerigen, oft benommenen Patienten. In vielen Fällen kann ja Sepsis unter dem Bilde von lobären oder katarrhalischen lobulären metastatischen Pneumonien verlaufen. Als Prozentsatz wird von Leschke (5) angegeben, daß in fast zwei Dritteln aller Sepsisfälle die Lunge auf dem Blutweg infiziert wird. Nach Halban und Köhler (6) ist der größte Teil der Pneumonien, die im Anschluß an puerperale Sepsis zur Beobachtung gelangen, als metastatisch entstanden aufzufassen. Die Entscheidung, ob im Einzelfall Herdpneumonien bronchogen oder hämatogen oder auch embolisch entstehen, würde eingehende, eigens zu diesem Zwecke angestellte mikroskopische Untersuchungen erfordern. Immerhin läßt sich unter Berücksichtigung der Fehlerquellen ein Übersichtsbild über das Vorkommen der Herdpneumonien bei akuten und chronischen Allgemeininfektionen gewinnen und vielleicht auch zur Beurteilung verwerten. Ähnliches gilt auch für die isoliert auftretende Pleuritis. Des Interesses und der Übersicht halber wurden diese isoliert aufgetretenen Pleuritiden, meist seröse oder fibrinöse, aufgezählt, ohne Stellung zu einer metastatischen Entstehung nehmen zu wollen.

Das Material setzt sich zusammen aus einer Gesamtzahl von 200 Fällen, worunter 110 Jugularisunterbindungen, und zwar aus 92 akuten Otitiden mit 46 Jugularisunterbindungen und 108 chronischen Otitiden mit 64 Jugularisunterbindungen. Davon wurden

insgesamt geheilt 97 = 49 Prozent bei 55 Jugularisunterbindungen; gestorben sind also 103 = 51 Prozent bei 55 Jugularisunterbindungen. Von den akuten wurden 51 (von 92) = 55 Prozent, von den chronischen 46 (von 108) = 43 Prozent geheilt.

Die Heilungsziffern decken sich im Mittelwert (49 Proz. bei 200 Fällen) ungefähr mit den von Heine (7) (47 Proz. bei 68 Fällen), Stenger (2a) (53 Proz. von 119 Fällen), Voß (8) (56 Proz. von 30 Fällen) und Körner (9) (58 Proz. von 308 Fällen) angegebenen. Denn Differenzen von 10 Prozent kann ja wohl bei der verschiedenen Zahl der Fälle und sonstigen Zufälligkeiten kein besonderer Wert beigemessen werden. Das Material der drei zuerst genannten Autoren stammt ebenfalls aus den Berliner Ohrenkliniken. Hervorgehoben muß werden, daß sich das vorliegende Material zum großen Teil aus schwersten Fällen (darunter nur wenig Masern und Scharlach) zusammensetzt, die größtenteils ohne vorhergehende poliklinische Behandlung erst im vorgeschrittenen Stadium zur Aufnahme gelangt sind. Die erforderlichen Antrotomien und Radikaloperationen wurden fast ausnahmslos gleich nach der Aufnahme, spätestens am nächsten Tage ausgeführt. Unter den 41 Todesfällen der akuten Otitiden fanden sich 11 = 27 Proz. mit sekundären endokraniellen Komplikationen, und zwar 8 mit Meningitis, 2 mit Großhirnabszeß, 1 mit Kleinhirnabszeß.

Unter den 62 Todesfällen bei chronischen Otitiden fanden sich 25 = 40 Proz. mit endokraniellen Komplikationen (17 mit Meningitis, 6 mit Großhirnabszeß, 2 mit Kleinhirnabszeß). Die endokraniellen Komplikationen bieten schon an und für sich, wie nicht weiter auseinander gesetzt zu werden braucht, eine ungünstige Prognose. Es mag hier überhaupt betont werden, daß die vorliegende Zusammenstellung nicht zum Beweise für irgendeine Theorie, oder für den Wert oder Unwert einer Operationsmethode oder etwa im Interesse einer guten Statistik angestellt wurde. Je nach Auswahl der Fälle ließe sich ja sonst mit Zahlen bekanntlich Vieles beweisen.

Die Jugularisunterbindung erfolgte nicht grundsätzlich, sondern wurde je nach dem Operationsbefunde und dem klinischen Bilde ausgeführt, einzeitig, d. h. gleichzeitig mit der Ohroperation, oder zweizeitig, ohne daß sich ein deutlicher Unterschied im Erfolg ergab.

In den 200 Fällen fanden sich insgesamt 26 Gelenk- und Weichteilmetastasen, nämlich 22 Gelenk- und 4 Weichteilmetastasen. Hiervon entfallen 18 (69 Proz.) auf akute Otitiden, darunter 10 Heilungen, 8 (31 Proz.) auf chronische, bei 5 Heilungen.

Unter den Metastasen bei akuten und chronischen fanden sich je 2 Fälle mit Muskelabszessen. Von den 18 Metastasen der akuten Otitiden waren 3, von den 8 Fällen der chronischen nur 1 mit Lungenmetastasen kombiniert.

Häufigkeit und Auftreten von Metastasen geben vergleichsweise einen Begriff von dem Einfluß der Jugularisunterbindung. Da am Lebenden die Lungenmetastasen, wie überhaupt Metastasen in den inneren Organen, häufig genug unbemerkt verlaufen, so bieten in besonderem Maße die Gelenk- und Weichteilmetastasen ein Bild darüber, ob die Jugularisunterbindung eine Weiterverbreitung der Erreger in die Blutbahn zu verhindern imstande ist. In den 26 Fällen von Gelenk- und Weichteilmetastasen (von 200 Sinusthrombosen insgesamt) waren unterbunden 18, davon 14 bei akuten und 4 bei chronischen Mittelohreiterungen.

Unter den akuten Otitiden bestanden Gelenkmetastasen in 2 Fällen vor der Unterbindung, in 4 Fällen traten neue Gelenkmetastasen zu schon vorher bestehenden hinzu, und zwar davon in 2 Fällen 14 Tage, in einem Falle 4 Wochen nach der Jugularisunterbindung. In einem anderen Falle trat eine Verschlimmerung der schon vorher bestehenden Gelenkmetastase auf, in 2 Fällen machten sie sich 4 Wochen nach der 1. Gelenkmetastase, die sich einmal 2 Tage, einmal 4 Tage nach der Jugularisunterbindung entwickelt hatte, neu bemerkbar. In 6 Fällen entstanden Metastasen nach Jugularisunterbindung, und zwar zweimal nach 14 Tagen, viermal innerhalb 4 Tagen nach der Jugularisunterbindung.

Von den 8 chronischen Otitis-Fällen waren 4 unterbunden: hier bildeten sich in einem Fall am 1. und 3. Tage nach der Unterbindung, im anderen Fall 8 Tage nachher Gelenkmetastasen. In 2 Fällen trat nach der Jugularisunterbindung keine Metastase mehr auf.

Insgesamt waren also nur in 4 Fällen von 19 nach der Jugularisunterbindung keine Gelenk- und Weichteilmetastasen nachweisbar, jedoch wurden in 3 Fällen Metastasen in den Lungen gefunden.

Von den Lungenmetastasen waren unterbunden 27 von insgesamt 41 Fällen, und zwar entfielen 11 Unterbindungen auf 15 akute und 16 Unterbindungen auf 26 chronische Otitiden. Dabei bestanden bei den 15 akuten Otitiden fünf endokranielle Komplikationen mit 5 Unterbindungen, bei den 26 chronischen Fällen sechs endokranielle Komplikationen mit 4 Unterbindungen. Es starben also trotz der Unterbindungen mehr als die Hälfte, auch wenn man

die Fälle mit den an und für sich ungünstig auslaufenden endokraniellen Komplikationen abzieht.

Durch die Jugularisunterbindung wird in der weitaus größeren Zahl der Fälle mithin die Metastasenaussaat keineswegs verhindert. Mit dieser Maßnahme wird eben nur ein Weg der Verbreitung ausgeschaltet. Die weitere Verschleppung von metastatischem Material erfolgt dann durch die bekannten mehrfachen Nebenbahnen, oder es können auch Krankheitskeime von anderen, durch die Erreger vorher oder gleichzeitig erzeugten sekundären metastatischen Eiter- oder Entzündungsherden (z. B. Endokarditis, Milzschwellung), die subjektiv keine Erscheinungen zu machen brauchen und erst bei der Sektion gegebenenfalls aufgedeckt werden, in die Blutbahn gelangen und so Metastasen hervorrufen. Daraus erklärt sich wohl auch das Weiterbestehen eines septischen Fiebers nach Jugularisunterbindung ohne Vorhandensein wahrnehmbarer Metastasen.

Eine andere Gegenüberstellung zeigt ähnliche Ergebnisse der Jugularisunterbindung in bezug auf den Heilverlauf. Von den 110 Unterbindungen der in Rede stehenden 200 Fälle überhaupt starben 55 (= 50 Proz.), und zwar 23 bei akuten Otitiden, 32 bei chronischen.

Von den 90 Nichtunterbundenen starben 49 (= 54 Proz.), und zwar 14 bei den akuten und 30 bei den chronischen Otitiden. Es besteht auch hierbei kein erheblicher Unterschied des Heilerfolges und der Sterblichkeit zwischen den Fällen von Sinusthrombosen mit und denen ohne Jugularisunterbindung. Die Ergebnisse der Jugularisunterbindung erfordern deshalb eine sehr vorsichtige Bewertung hinsichtlich der Schlußfolgerungen daraus. Nur größere Differenzen der Zahl um mindestens 20 Proz., und zwar bei einem größeren Material dürften den wahren Verhältnissen näher kommen und ein annähernd richtiges Bild über den Vorteil dieser und jener Methoden geben.

Von der Jugularisunterbindung kann man, worauf auch schon Brieger (1b) hinwies, nicht mehr erwarten, als sie anatomisch zu leisten imstande ist. Ohne in eine Erörterung der einzelnen Fragen näher eintreten zu wollen, meine ich, daß sich die Ansichten über die Jugularisunterbindung doch dahin geklärt haben dürften, daß praktisch die wahllose Unterbindung an sich im allgemeinen keinen ausschlaggebenden Einfluß auf den Ablauf der Allgemeininfektion, sowohl bei akuten als auch bei chronischen Otitiden, ausübt und daß die Heilung in fast ebenso vielen Fällen mit wie ohne

Jugularisunterbindung erfolgen kann (Brieger (1b), Haymann (11a), Voß (8), Körner (9), Stenger (26) u. a.). Die hin und wieder, manchmal kurz hintereinander auftretenden Fälle, in denen unmittelbar nach der Jugularis-Unterbindung Fieber und sonstige Erscheinungen verschwinden, lassen zwar den Nutzen dieses Eingriffs glauben machen. Maßgebend aber wird sein, ob schon vor der Unterbindung Metastasen in den inneren Organen vorhanden sind und ob später die Stärke der Abwehrkräfte des Körpers ausreichen, mit diesen und sonst noch kreisenden Krankheitskeimen fertig zu werden, ferner ob die Schädigung lebenswichtiger Organe (etwa des Herzens oder großer Drüsen) durch die Giftstoffe nicht schon zu weit vorgeschritten ist und ob noch Nachschub von Resten der Thrombose und von infektiösem Material durch die Nebenbahnen erfolgt. Von besonderer Bedeutung ist weiterhin der Zeitpunkt der Jugularisunterbindung. Da die Erscheinungen der beginnenden Sinusthrombose meist nicht eindeutig sind und differentialdiagnostische Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegen den Beginn von Erysipel, Weichteilphlegmone der Wundumgebung, Senkungsabszeß, Retentionserscheinungen, Hirnabszeß, Extraduralabszeß und Meningitis neben anderweitigen beginnenden Infektionskrankheiten bieten, so wird in den allermeisten Fällen praktisch die Jugularisunterbindung zu spät kommen. Will man nicht wahllos bei jedem verdächtigen Symptom unterbinden. Selbst bei vorsichtigstem Abwägen wird es sich nicht umgehen lassen, im Bestreben möglichst frühzeitig die Jugularis zu unterbinden, dies einmal mehr als notwendig auszuführen. Wie dem auch sei, da einerseits die Möglichkeit besteht, unter günstigen Verhältnissen die Metastasenaussaat noch zu verhindern und vielleicht einen entscheidenden Einfluß auf den Heilverlauf auszuüben, und andererseits Nachteile der Jugularisunterbindung nach den vielfachen klinischen Erfahrungen nicht bestehen, so wird man sich trotz aller Skepsis doch zur Jugularisunterbindung entschließen und sie dann allerdings möglichst frühzeitig, einzzeitig und vor Ausräumung des Thrombus vornehmen.

Auch die Methode der Jugularisausschaltung mag von Bedeutung sein. Alexander (10a—c) hat im Gegensatz zu allen anderen Autoren die besten Heilerfolge aufzuweisen, fortschreitend von 69 Proz. (in 13 Fällen) zu 78 Proz. (in 32 Fällen), zu 81,3 Prozent (in 32 Fällen), zu 84 Prozent (in 96 Fällen); ob dies hauptsächlich auf die von ihm geübte Methode der Jugularisausschaltung vor der eigentlichen Ohroperation zurückzuführen ist, oder ob noch andere

Umstände, z. B. die Ausführung aller Eingriffe durch ein und denselben Operateur, dabei in Betracht kommen, mag hier dahingestellt bleiben.

Bemerkenswert ist nach der Statistik Körners, daß die Heilungsziffern der einzelnen Operationen: Sinuseröffnung ohne Jugularisunterbindung (58.3 Prozent), Jugularisunterbindung vor Eröffnung des Sinus (59.6 Prozent) und Jugularisunterbindung nach Eröffnung des Sinus (55.9 Prozent), keine wesentlichen Unterschiede zeigen.

Von den Lungenmetastasen wurden nur die durch Sektion sicher nachgewiesenen verwertet. Bei den zur Heilung kommenden Fällen kann ein großer Teil dieser Metastasen vollständig symptomlos, ohne Klagen der Patienten und ohne objektiven Befund verlaufen, ja selbst ziemlich fortgeschrittene eitrige Metastasen in den Lungen können bei mangelnden subjektiven Klagen leicht einmal übersehen werden, so daß man kein einwandfreies Bild von dem wahren Verhältnis der Lungenmetastasen zu der Gesamtzahl der Fälle gewinnen kann.

Von den 103 (von 200) Gestorbenen waren vollständig seziert 92 Fälle, und zwar 38 akute und 54 chronische.

Von den 54 chronischen Fällen hatten 28 echte Lungenmetastasen, also 52 Prozent. Von den 38 akuten hatten Lungenmetastasen 14 = 37 Prozent. Von den 38 akuten hatten allein Herdpneumonien 8 = 21 Prozent; allein Pleuritis 3 = 8 Prozent. Von den 54 chronischen hatten allein Herdpneumonien 7 = 13 Prozent; allein Pleuritis 4 = 7 Prozent.

An allererster Stelle der Metastasen überhaupt stehen somit die eigentlichen Lungenmetastasen, wobei die gefundenen Prozentsätze sich nur auf den Sektionsbefund beziehen und somit eine Mindestzahl darstellen. Aus diesen Gegenüberstellungen geht unzweideutig hervor, daß kein grundsätzlicher Unterschied zwischen den Metastasen der Allgemeininfektion bei chronischen und akuten Mittelohreiterungen im Sinne Briegers besteht. Man kann nur von einem, allerdings erheblichen, Überwiegen der Lungenmetastasen bei chronischen Allgemeininfektionen gegenüber denen bei akuten sprechen und von einem Überwiegen der Gelenkmetastasen bei akuten Allgemeininfektionen gegenüber denen bei chronischen Allgemeininfektionen.

Das offensichtliche Überwiegen der Gelenkmetastasen bei akuten Allgemeininfektionen gegenüber denen der chronischen Allgemeininfektionen (9 Prozent und 4 Prozent) und vielleicht auch das Über-

wiegen der Herdpneumonien von 21 Prozent gegenüber 13 Prozent im gleichen Falle dürfte kein Zufallsbefund sein, sondern wohl damit in Zusammenhang stehen, daß bei den akuten Allgemeininfektionen die Erreger selbst leichter und öfter in die Blutbahn gelangen und auf dem Wege der Bakterienembolie die genannten Metastasen hervorrufen. Bei den akuten Allgemeininfektionen werden ja dann auch die Erreger, besonders die Streptokokken, häufiger im kreisenden Blut getroffen.

Vergegenwärtigen wir uns, die Erfahrungen der allgemeinen Pathologie auf die otologischen Verhältnisse anwendend, auf welche Weise Krankheitserreger in feiner Verteilung in die freie Blutbahn bei einer Allgemeininfektion gelangen können, so finden wir verschiedene Wege. Erstens können durch geringfügige Verletzungen und krankhafte Veränderungen der Schleimhaut, hier der Paukenhöhlenschleimhaut, Bakterien, ohne gröbere Veränderungen zu setzen, in das umliegende Gewebe und von da aus durch Lymphspalten und Blutkapillaren in größere Blutgefäße eindringen. Zweitens: Krankheitserreger gelangen von Wunden oder von Entzündungs- oder Eiterherden aus durch Lymphspalten in Lymphbahnen und weiter ins Blut. Besonders den Streptokokken wird eine Vorliebe für diesen Weg zugeschrieben. Drittens: Bakterien durchwuchern die Gefäßwand (den Sinus) oder auch Knochenvenen und erreichen, ohne gröbere Veränderungen der Gefäßwand erzeugen zu müssen, das Gefäßlumen. Aus den Versuchen v. Bardélebens (12) geht hervor, daß die Intima von dichtem Kokkenrasen ohne jedwede Erscheinung von Thrombose überwuchert sein kann, aus denen sich dann Haufen von Bakterien wie Bienen-schwärme oder wie Staubwolken ablösen, vom Blutstrom erfaßt und weiter geschwemmt werden können. Viertens: Durch den Blutstrom können Schichten oder Nester von Bakterien von einem Thrombus oder von seinem flottierenden Ende losgelöst werden. Wie Brieger behauptete und Haymann (11b) nachwies, können auch unmittelbar neben dem Thrombus Bakterien in die Blutbahn eindringen. Von einem sekundären metastatischen Herde (Milz, Nieren, Herzklappen, Beckenvenen) können ebenfalls gelegentlich Bakterien losgelöst und in die Blutbahn eingeschwemmt werden.

Im Einzelfalle immer den einwandfreien Nachweis für den Modus der Allgemeininfektion zu erbringen, dürfte kaum möglich sein.

Für das nach seiner Ansicht erheblich von dem hier gefundenen differenten Verhalten der Lungenmetastasen bei akuten Allgemein-

infektionen gegenüber den chronischen hatte Brieger einen verschiedenartigen Modus der Metastasenaussaat für beide Formen der Allgemeininfektion angenommen, und zwar bei den akuten: die unmittelbare Verbreitung der Erreger in der Blutbahn, ohne daß sie in Thrombenpartikelchen eingeschlossen sind. Weiterhin hatte Brieger daraus geschlossen, daß bei den akuten Allgemeininfektionen die Sinusphlebitis keine Rolle oder jedenfalls eine weniger wichtige spiele als bei Allgemeininfektionen bei chronischer Eiterung. In den hier angeführten Fällen handelt es sich aber nur um Sinusphlebitis, so daß die Briegerschen Hypothesen nicht zu Recht bestehen. Gegenüber der großen Anzahl der Sinusthrombosen fallen die wenigen, in der gleichen Zeit beobachteten, ihrer Zahl nach aber nicht angeführten Fälle überhaupt nicht ins Gewicht, in denen bei akuten Allgemeininfektionen Lungenmetastasen sich fanden, ohne daß bei der Sektion eine Sinusthrombose oder eine makroskopische Thrombose in anderen Gefäßbezirken aufgedeckt wurde. Auch einige wenige Fälle von Pyämie mit Lungenmetastasen, ausgehend von einem Furunkel oder einer Phlegmone der Ohrgegend, wurden beobachtet, ohne daß bei der Sektion makroskopisch eine Venenthrombose nachgewiesen werden konnte. Brieger wies selbst schon darauf hin, daß Lungenmetastasen nicht ohne weiteres auf Thrombose bezogen zu werden brauchen, sondern daß sie auch von anderen phlebitischen Herden, die sich irgendwo im Körper lokalisiert haben, ausgehen können. Auch hierfür fanden sich einige Fälle von Thrombosen im Plexus prostaticus. Bei otogener Meningitis wurden ebenfalls Lungenmetastasen beobachtet, ohne daß andere Herde sich auffinden ließen. Andererseits brauchen Allgemeininfektionen, bei denen eine Sinusthrombose und Metastasenbildung besteht, nicht immer durch die Thrombose selbst hervorgerufen zu sein, vielmehr können sie auch unabhängig von der Thrombose, wie Brieger betonte, durch Bakterien verursacht werden, die in der Blutbahn kreisen. Der häufigste Weg der Allgemeininfektion ist jedoch auch nach unseren Erfahrungen die Infektion durch Sinusphlebitis.

Die Verschiedenheit der Allgemeininfektion hat man auch vielfach auf Besonderheiten der Thrombose zurückzuführen versucht. So hatte Leutert (13) die Ansicht vertreten, die wandständige Thrombose würde von ihrer, dem Blutstrom zugewandten Fläche, durch diese geglättet, so daß von ihr Teilchen nicht losgerissen, Lungenmetastasen also nicht erzeugt werden können. Ein einwandfreier Beweis jedoch, daß wandständige Thromben einer bestimm-

ten Verlaufsart der Allgemeininfektion entsprechen, ist nicht erbracht worden, ebensowenig ist die Annahme bestimmter Eigenschaften der wandständigen Thromben erwiesen, wenn auch nach vielfachen klinischen Beobachtungen dauernd wandständige Thromben in der Minderzahl vorkommen und im allgemeinen eine größere Neigung zur Organisierung und Ausheilung haben, sofern sie nicht das Entwicklungsstadium einer verschließenden Thrombose bilden. Haymann erbrachte auch experimentell den Nachweis, daß makroskopisch überhaupt nicht erkennbare Thromben in Gestalt ganz flacher Beschläge der Sinusinnenwand infektiöses Material liefern können.

Weder aus der Art des Zustandekommens der Allgemeininfektion (mit oder ohne Thrombophlebitis) noch aus der Größe, Form, Art und Lokalisation des Thrombus lassen sich bestimmte Beziehungen ableiten als Erklärung für das Überwiegen der Lungenmetastasen bei den chronischen Allgemeininfektionen gegenüber den akuten und ebenso wenig für die größere Prozentzahl der Gelenk- und Weichteilmetastasen bei akuten gegenüber den chronischen Allgemeininfektionen. Es liegt nicht so fern, hierbei an bakterielle Zusammenhänge und ihren Einfluß auf den Verlauf einer Sinusthrombose oder Allgemeininfektion zu denken, da ja hinsichtlich der Art der Erreger bei akuten und chronischen Mittelohreiterungen regelmäßige und wesentliche Unterschiede bestehen.

Am meisten ist von verschiedenen Autoren die Art der Mikroorganismen bei akuten Mittelohreiterungen mit und ohne Komplikationen untersucht. Aus den Ergebnissen geht hervor, daß die verschiedensten Mikroorganismen eine akute Otitis, Mastoiditis und Komplikationen hervorrufen können, daß es also die Art eines Erregers an sich nicht allein ist, die Unterschiede im Verlauf der akuten Mittelohreiterungen verursacht. Die gleichen Erreger sind imstande, einen verschiedenen Verlauf der Otitiden zu erzeugen, umgekehrt kann der gleiche Verlauf (schleppender, gutartiger oder bösartiger) durch verschiedene Arten von Erregern hervorgerufen werden. Der *Streptococcus mucosus* z. B. zeigt harmlose und schwerste Formen, sowie auch häufig genug einen ihm eigentümlichen Verlauf der Mittelohreiterungen. In der Pharmakotherapie ist die verschiedene Reiz- und Ätzwirkung, Heil- und Giftwirkung eines Stoffes bei verschiedener Dosis oder desselben Stoffes mit anderen chemischen Verbindungen geläufig und in der allgemeinen Pathologie ist ja bekannt, daß Entzündungsformen und Natur der Gewebsveränderungen in engem Zusammenhang stehen mit der Reizstärke

eines chemischen oder auch bakteriellen Giftes. Die gleiche Bakterienart kann verschiedenartige Entzündungsformen hervorrufen, die gleiche Entzündungsform kann von verschiedenen Bakterienarten verursacht sein. Maßgebend ist die Giftstärke, d. h. die Konzentration des wirksamen Giftstoffes, wahrscheinlich aber auch seine qualitative Beschaffenheit. Es gelang Haymann, an Meerschweinchen Mittelohreiterungen mit verschiedenen Eigentümlichkeiten hervorzurufen, die sich im anatomischen Bilde durch destruktive, reparative Vorgänge, Einschmelzungen aussprachen und eine weitgehende Übereinstimmung mit den durch die gleichen Erreger beim Menschen hervorgerufenen Otitiden erkennen ließen. je nach Art der infizierenden Erreger (Streptokokkenarten, Mucosus, Pneumokokken, Diptheriebazillen). So zeigten Streptokokkeninfektionen neben der Tendenz der Thrombosierung in den Schleimhautvenen relativ häufig Neigung zur Allgemeininfektion. Es scheint neben herabgesetzter Widerstandsfähigkeit des Organismus vor allem noch ein gewisser Grad von Virulenz, der in seiner pathogenen Wirkung an Menschen und Tieren nicht vergleichend beurteilt werden kann, nötig zu sein, um einmal eine Erkrankung überhaupt und zweitens einen spezifischen Typus der Erkrankung hervorzurufen. Unter Virulenz ist nach Wassermann (14) die Summe aller spezifisch krankmachenden Eigenschaften eines Mikroorganismus zu verstehen, die biochemisch in der Färbbarkeit und in der Veränderung des Nährbodens Unterschiede verursachen und sich histologisch in der verschiedenen Reaktion des Gewebes auswirken. Parallel mit der Änderung der Virulenz gehen die morphologischen Änderungen und die des Stoffwechsels.

An allererster Stelle der Erreger stehen bei den akuten Otitiden und ihren Komplikationen die Streptokokken, die sich geradezu, besonders bei Mastoiditis, häufig genug fast in Reinkultur finden lassen (Albert [15]), während sie bei den chronischen Eiterungen stark in den Hintergrund treten und von Mischinfektion überwuchert werden. Nun sind die Streptokokken aber keine einheitliche Art mit fest umschriebenen Eigenschaften, vielmehr sind sie großer Wandelbarkeit unterworfen. Schottmüller (16a) gelang es, von den für Menschen pathogenen Streptokokken vier verschiedene Stämme zu differenzieren, und zwar den Streptokokkus pyogenes, mitior (oder viridans), putridus (oder anaerobius) und mucosus. Bei den einzelnen Stämmen lassen sich keine scharfen Grenzen bezüglich ihrer biologischen und morphologischen Merkmale ziehen, es bestehen vielmehr weitgehende Übergänge und Zwischenstufen.

Die hämolytische Eigenschaft ist sehr veränderlich. Der Übergang nichthämolytischer Streptokokken in hämolytische konnte verschiedenerseits (Zangemeister [17]) nachgewiesen werden. Kocher und Tawel (18), nach denen die Streptokokken bezüglich ihrer kulturellen Eigenschaften als fakultative Anaerobier mit wenig Sauerstoffbedürfnis gelten können, fanden bei einzelnen Infektionen (Empyem, Hirnabszeß) Streptokokken, die zunächst nur anaerobiotisch wuchsen, nach Änderung des Nährbodens sich aber wie andere Streptokokken verhielten. Beide Autoren fassen diese Eigenschaft als Variabilitätserscheinungen durch Akkomodation auf. Auch Schottmüller (16) beobachtete, daß unter scheinbar aeroben Bedingungen sich innerhalb einiger Tage nach Blutentnahme Streptokokken entwickelten, die sich weiterhin als streng obligate Anaerobier erwiesen. Offenbar können Streptokokken wie andere Infektionserreger durch Änderung der Existenzbedingungen, des Nährbodens, der Alkaleszenz, des Sauerstoffgehaltes, ferner durch Erschöpfung chemischer Nährstoffe oder auch Anreicherung von Stoffwechselprodukten zeitweilig oder dauernd bestimmte Eigenschaften, so auch ihre Pathogenität, verlieren und andere Eigenschaften auf dem Wege einzelner Variationsformen (Modifikation, Mutation, Fluktuation) innerhalb weniger Bakteriengenerationen, d. h. im Verlauf einer Krankheit, gewinnen, wie z. B. auch anaerobiotische [Toennies (19), Laurent (20), Jochmann (21)]. Daraus erklärt sich wohl auch zum Teil der verschiedene Verlauf der Otitiden bei Gehalt an Streptokokken, die in den einzelnen bakteriologischen Untersuchungen nicht immer hinreichend differenziert werden.

Bei der puerperalen Sepsis sind die Variationen und Mutationen des Streptokokkus eingehender studiert worden. Die thrombophlebitische Form der puerperalen Sepsis hat in ihrem klinischen Verlaufe und ihrer Erscheinungsform manches mit der otogenen Sepsis gemeinsam; beide werden vorzugsweise durch Streptokokken hervorgerufen, ihre Eingangspforten zeigen häufig jauchigen Zerfall und beide sind ausgezeichnet durch gehäuftes Vorkommen von Lungenmetastasen, die sonst im allgemeinen den verschiedenen Formen der Staphylokokkensepsis eigen sind. An dem charakteristischen Krankheitsbild der Sepsis puerperalis thrombophlebitica ist nach Schottmüller am meisten der Streptokokkus anaerobius neben anaeroben Staphylokokkenformen beteiligt. Im engen Zusammenhang damit dürfte auch die Häufigkeit der Lungenmetastasen stehen. In dem Genitaltraktus der Frau wie in den Räumen des

Warzenfortsatzes, der durch Knochenmassen, entzündliche Granulationen und Einschmelzungen bei den chronischen wie auch bei den akuten Mittelohreiterungen von der Außenluft abgeschlossen wird, sind günstige Bedingungen für anaerobisches Wachstum vorhanden. Hierzu kommen noch besonders die bei den chronischen Mittelohreiterungen vorhandenen Mischinfektionen mit den verschiedenartigsten Erregern, die durch ihr Wachstum Sauerstoff verbrauchen und dadurch ebenfalls einen günstigen Boden für die Anaerobier bereiten. Im allgemeinen verstärkt sich, wie die klinischen Erfahrungen auch bei anderen Krankheiten zeigen, durch Misch- oder Sekundärinfektion die Virulenz der pathogenen Erreger und erhöht sich durch Summierung und Kombination ihrer spezifischen Eigenschaften die pathogene Wirkung. Dabei kann sich die Assoziation der Erreger, auf otitisch bakterielle Verhältnisse angewendet, erstrecken auf verschiedene Stämme derselben Bakterienart (Streptokokken) oder auf gleichartige pathogene Arten (Staphylokokken, Streptokokken, Diplokokken), oder es verbinden sich auch pathogene Arten von Erregern mit gewissen anaerobischen Bakterien, die hierbei an Virulenz gewinnen können.

In den bakteriologischen Untersuchungen der chronischen und vor allem auch der akuten Mittelohreiterungen sind die Anaerobier und auch die anaerobiotischen Formen der Staphylokokken und Streptokokken, insbesondere der *Streptokokkus anaerobius* bisher noch nicht genügend berücksichtigt worden. Es besteht jedoch die Wahrscheinlichkeit, daß wie bei den chronischen so auch bei akuten Mittelohreiterungen ähnlich wie bei den akuten Prozessen der Puerperalsepsis unter relativ anaeroben Bedingungen im Warzenfortsatz entsprechend anaerobophile Formen der Streptokokken, Staphylokokken und auch anderer Erreger Stäbchenformen sich ausbilden und entsprechende Eigenschaften annehmen. Die Vielfältigkeit der Mikroflora der Mittelohreiterungen, sowie die Schwierigkeit des anaeroben Kulturverfahrens mögen die verschiedenen Lücken, die hier noch auf otologischem Gebiete bestehen, erklären.

Bemerkenswert ist es, daß der *Streptokokkus anaerobius* keine Pathogenität für Tiere besitzt und daß seinen Kulturen an und für sich, ebenso wie den Anaerobiern überhaupt, ein übler Geruch eigen ist, ebenso wie ja auch häufig den chronischen, zu Komplikationen neigenden Ohreiterungen. Da dieser üble Geruch schon den Kulturen anhaftet, so braucht der bekannte Foetor nicht erst auf Knochenzerstörungsprozesse bezogen zu werden.

Die meisten Anaerobier haben nun im Tierexperiment hochpathogene Eigenschaften und bewirken durch ihr Wachstum wie durch ihre Giftstoffe große Zerstörungen und gangränöse Einschmelzungen des Gewebes. Bei den chronischen Mittelohreiterungen und in geringerem Maße bei den akuten finden sich ja dann auch häufig genug schwere Veränderungen, und neben den bekannten Erregern der akuten Mittelohreiterung ist bei der chronischen eine große Anzahl verschiedener Anaerobier, teilweise noch nicht bestimmter Art, nachgewiesen, die lange Zeit als harmlose Saprophyten angesehen wurden, denen aber eine bedeutungsvolle Rolle bei den Otitiden und ihren Komplikationen zukommt (Hab-lauer [22]).

Es ist besonders das Verdienst von Rist (23), wohl zuerst auf diese Anaerobier, die sich eben nur bei anaerobischer Züchtung verfolgen lassen, und ihre Bedeutung für die Otologie hingewiesen zu haben. In den durch Granulationen abgeschlossenen Cholesteatomhöhlen des Warzenfortsatzes dürfte ein ausgezeichneter Nährboden für diese Erreger vorhanden sein. So fand Rist als Erreger der otitischen septischen Komplikationen verschiedene Anaerobier, deren Bestimmung eben nicht immer gelang. Ebenso weist Schottmüller (16c) auf die Wichtigkeit anaerobischer Blutuntersuchungen bei otogener Sepsis hin. Er berichtete (16b) u. a. auch über einen Fall von Otitis media nach Masern mit Sinusthrombose und Lungengangrän. Nach dem Tode ließen sich im Blut und im Gangränherd anaerobische Streptokokken nachweisen. Auch Kobrak (24) machte auf die Bedeutung der anaerobisch wachsenden Bakterien für die Entstehung der Sinusthrombose aufmerksam. Das Blut kann bei anaerober Kultur scheinbar steril sein. In den bei der Autopsie gefundenen metastatischen Herden konnte Kobrak dieselben Bazillen durch anaerobe Züchtung feststellen, die er im Eiter des perisinuösen Abszesses gefunden hatte. Es handelte sich bei diesen Bakterien nicht um streng obligate Anaerobier, sondern vielmehr um solche, die unter gegebenen Bedingungen (zunehmender Sauerstoffverarmung) zu üppiger Entwicklung gelangen und dann erst ihre pathogene Wirkung erhalten und entfalten und ernste Komplikationen hervorrufen (anaerobophile Bakterien).

Die überwiegende Zahl von Lungenmetastasen und endokraniellen Komplikationen bei den chronischen Allgemeininfektionen im Vergleich zu den akuten ist begründet in dem Hinzutreten verjauchter Cholesteatome, sowie in der häufigen und reichlichen An-

wesenheit von Anaerobiern und in deren das umliegende Gewebe und auch den Sinus zerstörenden Eigenschaften.

Die Ursache für die Häufigkeit der Metastasen bei der otogenen wie auch der puerperalen Sepsis überhaupt liegt in der Neigung der Thrombose zur Erweichung und zu bröckligem Zerfall. Hier wie dort ist die Eintrittspforte als gleichsam anaerober Nährboden in bezug auf das Wachstum der Erreger und den weiteren Nachschub ihrer Giftstoffe von Bedeutung für den Verlauf der Sinusthrombose und das Auftreten der Metastasen.

Daß sowohl die Virulenz als auch die Art der Erreger, in quantitativer und qualitativer Hinsicht, eine Wirkung hat auf den Aufbau und auf die Zusammensetzung der Thrombose sowie auf ihre Neigung zum Zerfall, dürfte kaum einem Zweifel unterliegen. Die septische Erweichung der Thromben wird hervorgerufen durch Bakterien und deren Stoffwechsel- oder Zerfallsprodukte, andererseits auch durch den Zerfall der chemotaktisch angelockten Leukozyten und die von ihnen im Thrombus ausgeschiedenen Fermente. In dem wechselnden Abwehrkampfe des Körpers gegen das Eindringen der Bakterien und ihrer Toxine, einem Kampf, der sich im Fieber widerspiegelt, werden die Trümmer und Zerfallsprodukte der roten und weißen Blutkörperchen, sowie der Blutplättchen schichtweise, gleichsam wie in Ebbe- und Flutzeit, abgesetzt, und zwar nicht nur an dem freien zentralen Ende, sondern auch in der ganzen Länge des Pfropfes. Es kommt so zu einem Wechsel vorwiegend roter und weißer Schichten. Nach Lubarsch (25) verhalten sich die verschiedenen pathogenen Spaltpilze sehr verschieden, sowohl in ihrer allgemeinen Wirkung auf die Bestandteile des Blutes und seine spezifischen Eigenschaften als auch in bezug auf Haemolyse, Zerfall der Blutkörperchen, Gerinnungsfähigkeit, Leukozytose, Hyperinose usw.; Momente, die für das Zustandekommen und den Aufbau des Thrombus neben sonstigen Faktoren von großer Bedeutung sind. Ihre Wechselbeziehungen, das Zusammen- und Gegeneinanderwirken dürften im schichtweisen Aufbau des Thrombus, seiner Festigkeit oder auch seiner Neigung zu Zerfall einen Ausdruck finden. Die einzelnen Bakterienarten haben ferner noch einen verschiedenen Gehalt an gewissen Stoffen, sogen. proteolytische Enzyme, die örtlich, wie sich im Verhalten gegenüber Nährböden zeigt, gewebs- und eiweißlösend wirken. So sind die Staphylokokken an sich besonders durch solche Stoffe bekannt und führen deshalb häufig zu eitrigen Einschmelzungen und Metastasen. Es hat nun nach dem klinischen Verhalten den Anschein, als ob auch

gerade die Anaerobier und anaerobophilen Formen der Streptokokken und Staphylokokken durch solche Stoffe ausgezeichnet wären, daher einen besonderen Einfluß auf den Thrombus im Sinne einer Neigung zu leichterem septischen Zerfall hätten und so die Ursache für die Häufigkeit der Lungenmetastasen bei chronischen, aber auch bei akuten Mittelohreiterungen, wie bei der puerperalen Thrombophlebitis abgeben.

Zusammenfassung.

Entgegen der Ansicht Briegers besteht kein grundsätzlicher Unterschied zwischen Metastasen bei akuten und chronischen Mittelohreiterungen. Man kann lediglich von Überwiegen der Lungenmetastasen bei chronischen Otitiden sprechen. Gelenk- und Weichteilmetastasen sind bei Allgemeininfektionen nach akuten Otitiden um etwa die Hälfte häufiger als nach chronischen.

Die Allgemeininfektionen nach akuten Otitiden zeigen eine etwas größere Gutartigkeit gegenüber den chronischen.

Es besteht kein verschiedener Modus der Metastasenaussaat bei chronischen und akuten Otitiden, wie Brieger annahm. Der häufigste Weg der Allgemeininfektion ist bei beiden die Infektion durch Sinusphlebitis oder Sinusthrombose.

Die größere Zahl der Lungenmetastasen bei den chronischen Otitiden ist zurückzuführen auf akute Verjauchung von Cholesteatomen und auf das häufigere Vorkommen von Anaerobiern und anaerobiotischen Formen der Streptokokken und Staphylokokken. Deren stärker zerstörende Wirkung auf die Sinuswand zeitigt als weitere Folge die Neigung der Thromben zu leichterem septischem Verfall und fein-bröcklicher Aussaat von Metastasen, die in den Lungenkapillaren haften bleiben.

Literaturverzeichnis.

1a. Brieger, Über die Abhängigkeit otogener Allgemeininfektionen von Veränderungen der Hirnblutleiter. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 74. — 1b. Ders., Verhdl. der Deutsch. Otol. Ges. 1901. — 2a. Stenger, Untersuchungen über die Entstehung der otitischen Hirnsinusthrombose. Habilitationsschrift. 1903. — 2b. Ders., Indikation zur Unterbindung der Vena jugularis bei akuten und chronischen Ohreiterungen. Diese Beiträge. Bd. 4. 1911. — 3. Schneider, Die Jugularisunterbindung bei Sinusphlebitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 29. 1912. — 4. Heßler, Die otogene Pyämie. 1896. — 5. Leschke, Sepsis (in Kraus und Brugsch, Spez. Patholog. und Therap. innerer Krankheiten. 1919. Bd. II. 2). — 6. Halban und Köhler, Die Pathol. Anatomie des Puerperalprozesses und ihre Beziehungen zur Klinik und Therapie. 1919. — 7. Heine, Berl.

- Otol. Ges. 1902; Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 42. — 8. Voß, Berl. Otol. Ges. 1904; Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 49. — 9. Körner, Erkrank. des Hirns. 4. Aufl. 1908. — 10a. Alexander, Otitische Sinusthrombose und Pyämie. Vortr. Österr. Ärztezg. 1907. — 10b. Ders., Über otogene Sinusphlebitis, Sinusthrombose, Pyämie und Bakteriämie. 1912. — 10c. Ders., Ohrenkrankheiten im Kindesalter (in Pfaundler-Schloßmann, Kinderheilk.). — 11a. Haymann, Sinusthrombose und otogene Pyämie im Lichte experimenteller Untersuchungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 83. 1910. — 11b. Ders., Experimentelle Studien zur Pathologie der akuten entzündlichen Prozesse im Mittelohr. Arch. für Ohrenheilk. Bd. 90. — 12. Bardeleben, von, Entstehungsbedingungen der Streptokokkenthrombose. Arch. f. Gyn. Bd. 83. 1907. — 13. Leutert, Bakteriologisch-klinische Studien über Komplikationen der akuten und chronischen Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 46. — 14. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. — 15. Alberti, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 92. 1913. — 16a. Schottmüller, Münch. Med. Wochenschr. 1903. — 16b. Ders., Zur Bedeutung einiger Anaerobier in der Pathologie, insbesondere der puerperalen Erkrankung. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. Bd. 21. 1910. — 16c. Ders., Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankheiten. Bd. 3. 1914. Bedeutung der bakteriellen Blutuntersuchung bei otogener Sepsis. — 17. Zangemeister, Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gyn. 1909/10. — 18. Kocher-Tawel, Chirurg. Infektionskrankheiten 1909. — 19a. Toeniessen, Wesen und Ursache der Mutation der Bakterien. Zentralbl. f. Bakter. I Orig. 1913. — 19b. Ders., Mutationserscheinungen bei Bakterien. Med. Klin. 1913. — 20. Laurent, Das Virulenzproblem der pathogenen Bakterien. 1910. — 21. Jochmann, Lehrb. d. Infektionskrankheiten. — 22. Haßlau, Mikroorganismen bei den endokraniellen otogenen Komplikationen. Int. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 5. 1907. — 23. Rist, Referat im Zentralbl. f. Bakteriolog. Bd. 30 und Zentralbl. für Bakter. 1906. (Beitr. zur Kenntnis der anaeroben Bakterien des Menschen.) — 24. Kobrak, Bedeutung anaerobwachsender Bakterien für die Entstehung von Blutleiterthrombosen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 74. — 25. Lubarsch, Allgemeine Pathologie.

VIII.

(Aus der I. Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in der Charité zu Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. A. Passow.])

Die experimentelle Ausschaltung der Bárányschen Abweichreaktion.

Vorläufige Mitteilung.¹⁾

Von

Dr. M. B. THIELEMANN,
Assistent der Klinik.

In letzter Zeit wird in den Arbeiten, die sich mit menschlicher Labyrinthphysiologie befassen, wiederholt die Vermutung laut, daß die Vestibularreizsymptome in einer Reflexbeziehung zur äußeren Sensibilität stehen müßten. *Grahe* (1) findet den bei der kalorischen Schwachreizmethode auslösbaren, anfänglichen homolateralen Nystagmus, ebenso die Nystagmushemmung bei Massenspülung keineswegs durch die Lymphströmung in den Bogengängen erklärt. Diese Erscheinungen deutet er als Reflexe vom Gehörgang aus, und zwar in Analogie zu den bekannten Gehörgangsreflexen, wie Pupillen-, Lidschlag-, Hustenreflex. *Fischer* (2) folgert aus dem häufigen Auftreten von Neuritis nervi octavi mit Herpes im sensiblen Trigeminusgebiet und zwar in dessen Ohranteil, daß zwischen diesen beiden Nerven irgendeine zentrale Verbindung, eine Reflexbahn bestehen müßte. *Seng* (3) gibt in seinem Sammelreferat über den Bárányschen Zeigerversuch auf Grund der Arbeiten von *Stiefler* (4) und *Brunner* (5) den Hinweis, daß eine koordinierte Bewegung, wie sie der Zeigerversuch darstellt, nicht nur von der Tiefensensibilität, sondern sehr wesentlich auch von der Oberflächensensibilität abhängig ist. *Precechtel* (6), dessen Arbeit mir nur in einem kurzen Referat zugänglich ist, will die vestibuläre Báránysche Abweichreaktion durch Reize auf die Gesichts- und Kopfhaut modifizieren, durch Abkühlung oder Druck an bestimmten Stellen des Kopfes Vorbeizeigen in bestimmter Richtung hervorrufen können. Als *Precechtel* dann die freiliegende Paukenschleimhaut kokainisierte, fand er, daß nunmehr danach bei Reizung

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten in der Berliner Oto-Laryngol. Gesellschaft am 29. VI. 1923.

der Kopfhaut, der Ohrgegend, selbst bei thermischer Reizung des Gehörganges und der Paukenschleimhaut die Abweichreaktion ausblieb. Er kommt zu dem Schluß, daß Vorbeizeigen durch äußere Hautreflexe bedingt sein kann.

Ein Reflex zwischen dem *Ramus cochlearis nervi octavi* und dem motorischen Trigemini ist bekannt. Kato (7) sowie Hammerschlag (8) haben diese Reflexbeziehung des *N. acusticus* zu dem Trigemini, als motorischem Nerven des *M. tensor tympani*, erforscht und experimentell bewiesen. Eine Reflexbahn zwischen dem *N. vestibularis* und dem sensiblen Trigemini ist nach den von mir angestellten Versuchen nunmehr ebenfalls anzunehmen.

Nach Precechtels Angaben habe ich zunächst versucht, durch Hautreizung mit Abkühlung oder Druck der Kopf- und Gesichtshaut ein Abweichen der Arme hervorzurufen. Dies ist mir nicht gelungen. Jedoch kann ich Precechtel zustimmen, daß nach Kokainwirkung auf die Paukenschleimhaut die kalorische Abweichreaktion von diesem Ohre nicht mehr zu erzielen ist.

Meine Versuchsanordnung hierfür gestaltete sich so, daß durch eine Trommelfellperforation hindurch oder bei einer frischen Radikalhöhle auf die Paukenschleimhaut direkt für etwa 10 Minuten ein Wattetampon mit 10- oder 20prozentigem Kokain gebracht wurde. Die vorher geprüfte, auf beiden Armen deutlich vorhandene kalorische Abweichreaktion war nach dieser Kokaineinwirkung von diesem Ohre aus nicht mehr auszulösen, weder durch kalorischen Schwachreiz noch durch Massenspülung. Nach Verlauf einer halben Stunde konnte die kalorische Abweichreaktion dann wiederum erzielt werden. Diese Versuche fanden bei 50 Patienten und stets mit demselben Resultat statt.

Die nächstliegende Vermutung, daß hier eine Kokaineinwirkung auf das Labyrinth vorläge, fand sich nicht bestätigt. Sämtliche anderen Labyrinthreizsymptome, wie Nystagmus, Schwindel, Fallreaktion, traten auch nach Kokainisierung der Paukenschleimhaut in unverminderter Stärke, nach gleicher kalorischer Reizdosis und in derselben Zeit ein. Auch an der Schnecke war keinerlei Beeinträchtigung zu finden. Es fehlte stets nur die Abweichreaktion der Arme nach Kalt- wie nach Warmspülung, nach Schwach- wie nach Starkreiz, bei Pro- und Supination der Arme. Der Verdacht einer Labyrinthbeeinflussung mußte fallen gelassen werden, als ich im Laufe der Versuche die kalorische Abweichreaktion nicht nur von dem kokainisierten, sondern auch

von dem andern Ohr beeinflußt sah. Beeinflußt wird das andere, nicht kokainisierte Ohr soweit, daß nach kalorischer Reaktion hier bei einem Teil der Patienten die Abweichreaktion ebenfalls auf beiden Armen ausfällt, bei dem andern Teil jedoch eine Abweichtendenz auf dem gleichseitigen Arm noch vorhanden ist.

Kokainisiert man z. B. die linke Paukenschleimhaut, so ist die kalorische Abweichreaktion von diesem Ohr für beide Arme nicht mehr zu erzielen. Spült man dann das rechte Ohr, so fehlt hiernach stets das Abweichen des linken Armes. Auf dem gleichseitigen rechten Arm wird es mehrfach noch angedeutet gefunden.

Diese Beeinflussung der Abweichreaktion von beiden Ohren aus bei Kokainisierung nur eines Ohres ließ daran denken, daß die anästhesierende Kokainwirkung auf andere sensible Nervenendigungen in der Pauke sich erstreckt hat. An der Sensibilisierung des Mittelohres ist nun in erster Linie der Trigeminus beteiligt. Ich erinnere hier an die seit langer Zeit bekannten Arbeiten von Kirchner (9), der nach Trigeminusdurchschneidung bei Kaninchen entzündliche Veränderungen aller möglichen Grade in der Paukenschleimhaut auftreten sah. Läsionen des Sympathicus oder Glossopharyngeus waren unwirksam.

So schritt ich nun zur Trigeminusanästhesie in anderen Bezirken und machte die Nasenschleimhaut, die vom 1. und 2. Trigeminusast innerviert wird, durch Einlegen eines Wattetampons mit 10prozentigem Kokain in beide Nasenhälften unempfindlich. Auch hiernach konnte ich einen Ausfall der Abweichreaktion beider Arme für den kalorischen Reiz von beiden Ohren aus feststellen. Wenn ich diese Anästhesie der Nasenschleimhaut so modifizierte, daß ich nur eine Nasenseite beeinflußte, so ergab sich ein den Beobachtungen von de Kleyn und Versteegh (10) ähnelndes Resultat. Die Forscher teilen mit, daß, wenn sie die Nasenschleimhaut einer Seite beim Kaninchen mit Äther, Chloroform oder Ammoniak reizten, sich der kalorische Nystagmus der entgegengesetzten Ohrseite, eventuell bis zum Stillstand, verkleinerte. Kokainisierte ich nun z. B. nur die rechte Nasenseite, so sah ich bei kalorischer Spülung des linken Ohres die Abweichreaktion für beide Arme ausfallen. Spülte ich dann das rechte Ohr, so war meistens auf dem rechten, gleichseitigen Arm eine Abweichtendenz noch zu beobachten. Der linke

Arm aber zeigte nicht vorbei. Das entsprechend Umgekehrte gilt für die Anästhesie der andern Nasenhälfte.

Es herrscht hier eine gewisse Gesetzmäßigkeit. Bei Kokainisierung der Paukenschleimhaut fällt die Abweichreaktion für beide Arme bei kalorischem Reiz derselben Seite aus. Bei Kokainisierung einer Nasenhälfte dagegen sehen wir den Ausfall der Abweichreaktion für beide Arme bei kalorischer Spülung des kontralateralen Ohres. Der Unterschied dieser Wirkung kann gewiß damit in Zusammenhang gebracht werden, daß man bei Anästhesie der Pauke den 3. Trigeminusast, bei Anästhesie der Nasenschleimhaut den 1. und 2. Trigeminusast beeinflusst.

Was in dem bisher Mitgeteilten für den kalorischen Reiz galt, hatte zunächst keinen Bezug auf den rotatorischen. Trotz Kokainwirkung auf eine oder auf beide Paukenschleimhäute blieb die Abweichreaktion nach Drehung bestehen. Bei einigen Patienten war zwar das Abweichen dem Grade des Vorbeizeigens nach beeinflusst, aber nur ganz vereinzelt sah ich den völligen Ausfall des Abweichens. Nach beiderseitiger Nasenschleimhautanästhesie dagegen war die rotatorische Abweichreaktion ausgelöscht.

Ich erkläre mir diese verschiedene Wirkung damit, daß die Anästhesie in dem kleinen aurikulären, sensiblen Trigeminusanteil nicht genügte, um den Reflexbogen Vestibularis—Trigeminus für den plötzlich, in voller Stärke einsetzenden vestibulären Reiz nach 10 Umdrehungen zu unterbrechen. Für den kalorischen, langsam sich steigernden Reiz ist hingegen diese Teilbeeinflussung der Trigeminusreflexbahn schon genügend, um dem geringen Reiz ein Leitungshindernis zu bieten. Ich stelle mir diesen Unterschied so vor, daß ich bei rotatorischem Labyrinthreiz eine plötzliche Reizentladung bekomme, bei dem kalorischen Reiz eine weniger wirksame, einschleichende Wirkung erzeuge. Für den elektrischen Strom sind ja diese Stromqualitäten in ihrer Wirkung auf einen Nerven sehr different. Bei der ausgedehnten Anästhesie beider Trigeminusäste, des 1. und 2., wird nun die Reflexbahn soweit leitungsunfähig, daß auch der starke, rotatorische Labyrinthreiz auf diesem Reflexbogen nicht mehr fortgeleitet werden kann.

Als Kontrollversuch gegenüber der Kokaineinwirkung wurde in gleicher Anordnung Adrenalin auf die Paukenschleimhaut gebracht. Dies geschah mit Rücksicht darauf, daß Kokain neben der Anästhesie

die Schleimhaut auch anämisch macht. Es war zu erwägen, ob nicht allein durch den geänderten Füllungszustand der Gefäße im Mittelohr eine Labyrinthreaktionsänderung für einen kalorischen Reiz bestehen könnte. Dieser Faktor mußte nach der Kobrakschen (11) kalorischen Reiztheorie bewertet werden.

Adrenalin auf die Paukenschleimhaut gebracht, hatte keinen Einfluß auf den Ablauf der kalorischen Labyrinthreaktion. Dieses Ergebnis ist unvereinbar mit Kobraks Annahme, daß bei Kaltspülung eine Gefäßkontraktion der gespülten Seite mit konsekutiver Hyperämie der Labyrinthgefäße eintrete und dann beim Nachlassen der Gefäßreaktion der sekundäre Lymphfluß in den Bogengängen zustande käme. Wenn Kobraks Ansicht zuträfe, hätte erstens einige Zeit nach Entfernung des Adrenalintampons eine Labyrinthreaktion eintreten müssen, bedingt durch die nun abklingende Gefäßkontraktion. Zweitens hätte bei der Versuchsanordnung bei einsetzendem kalorischen Schwachreiz eine Reaktion gar nicht oder verspätet eintreten müssen, weil eine starke Gefäßreaktion infolge der Adrenalinapplikation doch schon bestand. Diese Voraussetzungen sind nicht eingetroffen. Auf das Unhaltbare der Kobrakschen Reiztheorie hat bereits Grahe (a. a. O.) hingewiesen, der die Paukenhöhle mit Adrenalin spülte und erst dann einen Labyrinthreiz bekam, sobald die Adrenalin Temperatur von 37° abwich.

Nachdem kaum noch daran zu zweifeln war, daß die ausfallende Abweichreaktion auf den anästhesierten Trigeminusanteil zu beziehen war, fand sich in dem Chlorylen ein weiteres Mittel, die anästhetische Trigeminuswirkung für meine Versuchsrichtung verwertbar zu machen.

Chlorylen, Trichloräthylen, hergestellt von der chemischen Fabrik Kahlbaum in Berlin-Adlershof, hat auf den sensiblen Trigeminus eine elektive, anästhesierende Wirkung [Pleßner (12)]. Krammer (13), hat das Chlorylen bei Trigeminusneuralgien therapeutisch verwandt, ebenso Hildesheimer (14) bei Augenerkrankungen, wo er bei akuten entzündlichen Veränderungen eine Hornhutanästhesie hervorrufen wollte.

Nach Kramers Verordnungsweise ließ ich 20 Tropfen Chlorylen auf Watte geträufelt, solange einatmen, bis der Geruch nicht mehr wahrzunehmen war. Nach diesem Einatmen war die Abweichreaktion von beiden Labyrinthen aus weder durch Spülung noch durch Drehung auszulösen, wogegen die anderen Labyrinthreizsymptome wieder unverändert eintraten.

Die Chlorylenwirkung auf den Trigeminiis sah ich auch dadurch bestätigt, daß die vordere Gehörgangswand und der größte Teil des Trommelfells anästhetisch geworden war.

Die Trigeminiisinnervation des Trommelfelles scheint nicht ganz konstant zu sein. Bei der größeren Zahl der Untersuchten war das ganze Trommelfell unempfindlich, bei einer kleineren Anzahl von Patienten blieb ein kleiner hinterer Trommelfellbezirk für die Berührung schmerzhaft. Nebenbei bemerkt, ließe sich das Chlorylen demnach mit seiner bequemen, für die Patienten durchaus angenehmen Anwendungsweise zu kleinen Eingriffen an der vorderen Gehörgangswand und auch zur Parazentese als Anästhetikum verwenden.

Kramer (13) teilt mit, daß Chlorylen bei einzelnen Patienten gar keine Wirkung hat. Auch unter den von mir Untersuchten hatten einzelne nach Chloryleneinatmung eine unbeeinflusste kalorische und rotatorische Abweichreaktion. Bei diesen Leuten stellte ich zugleich fest, daß eine Anästhesie in dem Gehörgang und dem Trommelfell nicht eingetreten war. Wo ich eine Hypästhesie im sensiblen Trigeminiisgebiet fand, war zwar die kalorische Abweichreaktion geschwunden, nach Drehung blieb jedoch meist noch eine Abweichtendenz auf beiden Armen bestehen. Wo ich Anästhesie feststellte, fehlte die Abweichreaktion beider Arme stets auch nach Drehung.

Der Ausfall der Abweichreaktion geht parallel der anästhesierenden Chlorylenwirkung auf den sensiblen Trigeminiis.

Kramer berichtet weiter, daß Chlorylen mitunter einen kurzen Rauschzustand verursacht. Ich hatte Gelegenheit, bei einzelnen Patienten ebenfalls diesen Rauschzustand zu beobachten. Um nun dem Einwand sofort entgegenzutreten, daß der Ausfall der Abweichreaktion unter Umständen auf das Benommensein zu beziehen wäre, muß ich hervorheben, daß dieser Möglichkeit Rechnung getragen ist. Der leichte Rauschzustand hält nur sehr kurze Zeit an. Die Chlorylenwirkung in bezug auf den Ausfall der Abweichreaktion erstreckt sich aber über eine $\frac{3}{4}$ Stunde. Ich habe die Patienten im Zeitraum von einer $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ und $\frac{3}{4}$ Stunde untersucht, wobei von einer narkotischen Wirkung keine Rede mehr sein kann. Stets war der gleiche Ausfall des Abweichens der Arme festzustellen. Nach etwa einer Stunde tritt das Vorbeizeigen nach Labyrinthreizung wieder ein.

Einen Einfluß des Kokains und des Chlorylens auf die Abweichreaktion des Kopfes und der Beine habe ich nicht feststellen können.

Um die Beteiligung der sensiblen Trigeminiisbahn an dem Ablauf der Abweichreaktion mit völliger Bestimmtheit nachweisen

zu können, galt es, die Versuche an einem Patienten mit exstirpiertem Ganglion Gasseri auszuführen. Herr Geheimrat Fedor Krause stellte mir einen solchen Patienten zur Verfügung. Der Untersuchungsbefund fiel so aus, wie er nach dem bisher Mitgeteilten zu erwarten war.

Dieser Untersuchte, ein 24jähriger Akademiker, war niemals ohrenkrank, hatte normale Trommelfelle und normales Gehör. Der Stimmgabelbefund war ohne Besonderheiten. Dem Patienten wurde im März das linke Ganglion Gasseri wegen einer Trigemineuralgie entfernt.

Es traten nun bei kalorischer Reizung mit 5 Kubikzentimeter beiderseits prompte Labyrinthreaktionen ein, jedoch auf beiden Armen keine Abweichreaktion, auch nach Massenspülung nicht. Dasselbe Resultat fand sich bei Warm- und Kaltspülung. Nach 10 Umdrehungen nach rechts tritt Drehnachnystagmus von 20 Sekunden Dauer ein, Fallreaktion und leichtes Schwindelgefühl. Der linke Arm zeigt nicht vorbei. Mit dem rechten Arm weicht der Untersuchte beim ersten Ab- und Aufwärtszeigen nur um einige Zentimeter ab, um dann beim zweiten und dem folgenden Ab- und Aufwärtsgehen des Armes den vorgehaltenen Finger mit Sicherheit zu treffen. Auf Drehung nach links tritt Drehnachnystagmus von 20 Sekunden Dauer ein, positive Fallreaktion und Schwindelgefühl. Mit dem linken Arm wird völlig richtig gezeigt, mit dem rechten Arm beim ersten Ab- und Aufzeigen nach links um einige Zentimeter abgewichen. Beim zweiten und dem folgenden Ab- und Aufwärtsgehen wird der vorgehaltene Finger getroffen. Diese Prüfungen sind wiederholt vorgenommen worden, stets mit dem gleichen Resultat. Herr Prof. Güttlich hatte die Liebenswürdigkeit, die Untersuchung nachzuprüfen.

Ein Vergleich dieser Ergebnisse der Labyrinthreizung mit den Befunden, wie sie nach Kokainbeeinflussung der einzelnen Trigeminasäste erhoben werden können, zeigt einerseits Übereinstimmung, andererseits zunächst scheinbare Widersprüche. Bei der operativen Ausschaltung des ganzen linken Trigeminus ist nach Spülung des linken Ohres, wie zu erwarten war, keine Abweichreaktion zu erzielen. Bei Kalorisierung des rechten Ohres tritt jedoch trotz intaktem rechten Trigeminus kein Vorbeizeigen ein. Dieser Ausfall findet seine Erklärung in den Ergebnissen jener Versuchsanordnung, bei der ich ebenfalls nach Kokainanästhesie des 1. und 2. Trigeminasastes (Kokain in die linke Nasenseite) kein Abweichen der Arme bei Abkühlungsreiz des rechten Ohres erzielen konnte. Wie

diese Versuche bei einseitiger Nasenschleimhutanästhesie zeigen, ist der 1. und 2. Trigeminusast an dem Zustandekommen einer kalorischen Abweichreaktion vom kontralateralen Labyrinth her wesentlich beteiligt. Eine Beeinflussung dieser Trigeminusäste läßt die Abweichreaktion auf beiden Armen nach Abkühlung des Ohres der Gegenseite ausfallen.

Nach Drehreiz des linken Labyrinths ist bei linksseitig geschädigtem Trigeminus auf dem linken Arm kein Vorbeizeigen zu erwarten. Der rechte Arm zeigt jedoch nur angedeutet vorbei. Diesen geminderten Ausfall der Abweichreaktion des rechten Armes erkläre ich mir mit einer Teilbehinderung der Leitung auf den Reflexbahnen Vestibularis—Trigeminus. Der Reiz wird zwar von dem linken Vestibularis auf den rechten intakten Trigeminus übergeleitet. Jedoch ist hier eine Leitung unterbrochen, das ist die Strecke des linken Vestibularis zum geschädigten linken 1. und 2. Trigeminusast. Aus dem Versuch mit der Kokainanästhesie des linken 1. und 2. Trigeminusastes geht hervor, daß bei gleichseitigem Labyrinthreiz eine Abweichreaktion auf dem gegenüberliegenden rechten Arm für die kalorische Erregung nicht mehr zustande kommt. Für einen normalen Ablauf des Abweichens für den rechten Arm ist somit die Bahn des linken Vestibularis zum linken 1. und 2. Trigeminusast von Bedeutung. Obwohl nun der kalorische Reiz in diesem Falle gar nicht mehr geleitet wird, so ist anzunehmen, daß die stärkere, rotatorische Reizentladung auf den Teilbahnen linker Vestibularis — rechter Trigeminus mit einem geminderten Effekt noch an den Auslösungsort gelangt und hier nur ein angedeutetes Abweichen des rechten Armes verursacht. Güttlich (15) hat im übrigen darauf hingewiesen, daß jedes Labyrinth an und für sich mit den kontralateralen Extremitäten in lockerer funktioneller Verbindung steht als mit denen der gleichen Seite.

Nach Linksdrehung mit vorzugsweiser Reizung des rechten Labyrinths wird der linke Arm infolge der Unterbrechung des linken Trigeminus nicht beeinflusst. Für den rechten Arm wäre hier zunächst zu erwarten, daß dieser vom rechten Vestibularis auf der intakten rechten Trigeminusbahn einen vollen Labyrinthreiz erhält und mit deutlichem Abweichen reagiert. Dies trifft nicht zu. Der rechte Arm zeigt nur angedeutet vorbei. Eine Erklärung hierfür geben wiederum die Versuche mit der Kokainanästhesie. Wenn der linke 1. und 2. Trigeminusast leitungsbehindert ist (Kokain in die linke Nasenseite), so kann vom rechten Labyrinth aus der kalorische Reiz auf den rechten Arm nicht mehr wirksam werden. Bei dem

Patienten ist infolge der Operation der linke 1. und 2. Trigeminusast geschädigt. Dem stärkeren rotatorischen Reiz vom rechten Labyrinth bleiben auch hier nur Teilbahnen der Reflexüberleitung, das ist der rechte intakte 3. und der rechte 1. und 2. Trigeminusast, wogegen die Leitung vom rechten Vestibularis zum linken 1. und 2. Trigeminusast gänzlich ausfällt. Somit sehen wir mit der nur teilweisen Reizfortleitung ein gemindertes, ein angedeutetes Abweichen des rechten Armes.

Den Ergebnissen wäre zu entnehmen, daß nicht nur die Nervi vestibulares Wirkung je auf beide Körperhälften und gleichlautend auf je beide Trigemini haben, sondern auch jeder Trigeminus in der Reizfortleitung wirksam nach beiden Armen hin wird.

Ich hatte weiter Gelegenheit, die Wirkung der Trigeminusanästhesie auf das spontane Abweichen in einem Falle zu prüfen. Nach rechtsseitiger Radikaloperation war bei einem 11jährigen Kinde eine leichte Labyrinthreizung mit Spontannystagmus nach links und spontanem Abweichen nach rechts aufgetreten. Als 10prozentiges Kokain in die Operationshöhle gebracht wurde, war nach 10 Minuten das spontane Abweichen für ca. eine Stunde nicht mehr zu konstatieren. In dem Referat über Precechtels Arbeit wird ebenfalls erwähnt, daß durch Kokainisierung der Paukenschleimhaut das spontane Abweichen ausgelöscht werden kann.

In seiner Mitteilung „Zur Kasuistik der isolierten Störungen der Zeigereaktion“ berichtet Vogel (16) von einem Patienten, der apoplektiform mit Taumeligkeit „nach Art einer zerebellaren Ataxie“, die bald zurückging, ferner mit einer Gefühlsstörung in der rechten Gesichtshälfte und einer rechtsseitigen Sympathicuslähmung (Myosis) erkrankt war. Der periphere Verteilungsmodus der Trigeminus-schädigung war derart, daß die schädigende Ursache in dem spinalen Trigeminuskern oder in der sekundären (supranukleären) Trigeminusbahn ihren Sitz haben mußte. Der Kochlear- und Vestibularapparat waren ohne wesentliche Besonderheiten. Nach kalorischer Reizung des linken Ohres fiel die Abweichreaktion auf beiden Armen aus, nach Spülung des rechten Ohres bestand nur auf dem rechten Arm Vorbeizeigen nach außen. Ich erwähne diesen Fall hier, weil er bei bestehender, teilweiser rechtsseitiger Trigeminuslähmung einen Ausfall der Labyrinthreizsymptome zeigt, so wie ich ihn nach Beeinflussung des rechten 1. und 2. Trigeminusastes durch Kokain hervorrufen konnte.

Vogel sucht nun nach einer Stelle in der Brückenhaube, wo eventuell ein kleiner Herd den Sympathicus, den Nervus trigeminus

und eine hypothetische Vestibular-Kleinhirn-Bahn zugleich schädigend treffen kann. Nach meinen Versuchsergebnissen bedarf es hier nicht eines Ausfalls der drei Nervenbahnen, um die Symptome zu erklären, sondern es wird sich um eine geschädigte Stelle handeln müssen, die lediglich den spinalen Trigeminus mit dem sympathischen Dilator pupillae betrifft. Der teilweise Ausfall der Zeigereaktion ist allein auf die Trigeminiusschädigung zu beziehen. Da der Halssympathicus als Träger der Fasern für den Dilator pupillae in der Medulla oblongata in engem Anschluß an die spinale Trigeminiusschwurzel verläuft, so liegt es nahe, die schädigende Ursache in die Nachbarschaft des Trigeminiuskerns zu lokalisieren.

Wenn Vogel von einer Gleichgewichtsstörung „nach Art einer zerebellaren Ataxie“ spricht, wobei „alle sonstigen Kleinhirnsymptome“ nicht nachweisbar waren, so gibt das zu denken. Die Taumeligkeit, die Lateropulsion, die Unsicherheit beim Stehen und Gehen kann ebensogut auf einen Reiz in dem primären Endigungsbezirk des Vestibularis am Boden der Rautengrube in der ausgedehnten Area acustica bezogen werden, eben als Reiz des Vestibularkerns (Held [17]). Eine Lähmung des rechten Vestibularkerns hat nicht vorgelegen. Bei der unmittelbaren Nachbarschaft zur spinalen Trigeminiusschwurzel hat die schädigende zentrale Blutung (?) einen Reiz auf die Umgebung, also auf die Vestibularkerne ausgeübt. Dieser Reiz auf die Vestibulargegend ist hier bei einsetzen der Resorption bald wieder geschwunden, die Gleichgewichtsstörungen sind damit abgeklungen, während der Herdbezirk im Trigeminus und Sympathicus diese Nerven selber gelähmt ließ. Infolge der bleibenden Trigeminiusschädigung ist der Teilansfall der Abweichreaktionen bei Reflexunterbrechung bestehen geblieben, wogegen alle sonstigen Labyrinthreizsymptome geschwunden sind.

Daß der Patient 14 Tage nach dem Anfall keinen Spontan-nystagmus mehr hatte, spricht keineswegs gegen den vestibulären Charakter der Gleichgewichtsstörung. Zudem war die Vestibularreaktion nach diesen 14 Tagen noch etwas gesteigert. Drehnystagmus nach rechts 33 Sekunden, nach links nur 25 Sekunden.

Diese topographisch-anatomischen Erörterungen mögen hier den kurzen Hinweis darauf geben, wo voraussichtlich die Reflexüberleitung Vestibularis—Trigeminus gesucht werden könnte.

Den Ergebnissen der bisherigen Untersuchungen und Erörterungen kann ich zusammenfassend folgendes entnehmen:

Die Abweichreaktion der Arme gelte als Labyrinthreizsymptom über eine Reflexbahn: Nervus vestibularis—sensibler Trigeminus.

Jeder Nervus vestibularis steht mit beiden Nervi trigemini in Reflexbeziehung. Von jedem Nervus trigeminus werden beide Arme intendiert.

Aus den klinischen Beobachtungen Vogels wäre mit einiger Wahrscheinlichkeit zu folgern, daß der Reflexbogen Vestibularis—Trigeminus von den Vestibulariskernen in der Gegend der spinalen Trigeminuswurzel auf die Trigemini überspringt.

Die Abweichreaktion ist unabhängig von dem labyrinthären Schwindelgefühl und der labyrinthären Richtungsvorstellungsänderung. Die Abweichreaktion läßt sich bei den Versuchsanordnungen nicht auslösen trotz bestehendem Schwindelgefühl und trotz geänderter Richtungsvorstellung.

Die Abweichreaktion des Kopfes und des Rumpfes läuft nicht durch die gleichen Bahnen wie die Abweichreaktionen der Arme. Trotz Ausfalls der Abweichreaktionen der Arme kann das Abweichen des Kopfes und der Beine bestehen bleiben.

Es ist unwahrscheinlich, daß die Abweichreaktion der Arme mit zerebellarem Anteil zustande kommt. Es genügt eine Unterbrechung der Trigeminusbahn, um die Abweichreaktion auszulöschen. Hier muß der Vorbehalt gelten, daß der Nervus trigeminus allerdings auch in einer Verbindung mit dem Kleinhirnwurm steht (Cohnstamm).

Zum Schluß möge noch eine Bemerkung über den psychophysiologischen Vorgang der Abweichreaktion folgen. Ich fasse die Abweichreaktion der Arme als einen Labyrinthreflex auf, der einer Großhirnkontrolle unterliegt und somit willkürlich zu beeinflussen ist. Denn Patienten, die nach mehrfachen Untersuchungen von dem Hergang und dem Zweck der Abweichprüfung unterrichtet waren, sind fähig, selbst bei rotatorischem Reiz das Abweichen zu unterdrücken.

Seng (3) definiert nach Versuchen an sich selbst die willkürliche Beeinflussung des Abweichens folgendermaßen: „Je mehr das betreffende Individuum fähig ist, die zentrifugalen Merkmale bewußt zu verwerten, je mehr ihm also bewußt wird, daß Gelenkstellung und Richtungsvorstellung nicht harmonieren, in um so höherem Maße wird eine Korrektur eintreten und das Vorbeizeigen verschwinden.“

Meinen Versuchsergebnissen kann ich entnehmen, daß nach Kokain- und Chloryleneinwirkung und ebenso nach Entfernung eines Ganglion Gasseri die Richtungsvorstellungsänderung unbeeinflußt

blieb. Wenn also das Vorbeizeigen bei meinen Prüfungen nicht zustande kam, so ist dies darauf zurückzuführen, daß infolge Reflexbahnunterbrechung eine Tonusänderung in der Armmuskulatur nicht wirksam werden konnte. Das Wesentliche für das Zustandekommen der Reaktion ist demnach nicht die durch den vestibularen Reiz geänderte Richtungsvorstellung, sondern der durch den Labyrinthreiz geänderte Tonus der kollateralen Synergisten in den Armen.

Literaturverzeichnis.

1. Grahe, Weitere Mitteilungen über die Auslösung des Nystagmus durch die 5-cm-Spülung. Diese Beiträge. Bd. 17. S. 255. —
2. Fischer, Über die Innervation des äußeren und mittleren Ohres usw. Diese Beiträge. Bd. 19. S. 223. —
3. Seng, Der Báránysche Zeigerversuch, Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 19. S. 57. —
4. Stiefler, Ergebnisse der Prüfung des Bárányschen Zeigerversuchs bei Schußverletzungen usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 1915. S. 484. —
5. Brunner, a) Zur klin. Bedeutung des Bárányschen Zeigerversuchs. Jahrb. f. Psychiatrie und Neurol. 1917; b) Erwiderung auf d. Arbeiten von Bauer und Schilder: Über einige psychophysiologische Beobachtungen bei dem Bárányschen Zeigerversuch. Zeitschr. f. Neurologie. 1920. Bd. 66. S. 261. —
6. Precechtel, Referat über Precechtels Arbeit: Déviations de l'épreuve de l'index causées par les excitations de la peau. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. II. H. 9. S. 385. —
7. Kato, Handbuch d. Physiologie von Landois und Rosemann. 1919. —
8. Hammerschlag, Über den Tensorreflex, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 76. H. 1; Über die Reflexbewegungen des Musculus tensor tympani und ihre zentralen Bahnen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 99. H. 4. —
9. Kirchner, Handbuch d. Physiologie von Landois und Rosemann. 1919. —
10. de Kleyn und Versteegh, Über den Einfluß der Reizung der Nasenschleimhaut auf den vestibulären Nystagmus. Arch. f. Laryngolog. und Rhinolog. Bd. 33. S. 455. —
11. Kobrak, Beiträge zum experimentellen Nystagmus. Diese Beiträge. 1918. Bd. 10. —
12. Pleßner, Die Erkrankung des Trigeminus durch Trichloraethylenvergiftung. Neurolog. Zentralbl. Bd. 39. 1915. —
13. Kramer, Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Chlorylen. Berl. Klin. Wochenschr. 1921. H. 7. —
14. Hildesheimer, Über die Wirkung des Chlorylen auf die normale und entzündlich veränderte Hornhaut des Menschen. Deutsche Medizin. Wochenschr. 1921. H. 26. —
15. Güttich, Beobachtungen über die Dauer der Abweichereaktionen bei Reizung des Vestibularapparates. Diese Beiträge. 1919. Bd. 12. —
16. Vogel, Zur Kasuistik der isolierten Störungen der Zeigereaktion. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1922. H. 8. —
17. Held, Die anatomischen Grundlagen der Vestibularfunktionen. Diese Beiträge. 1923. Bd. 19. S. 305.

IX.

Ueber Richtigkeit und Fehler der Aufschreibung von Kehlkopfbewegungen mit dem Zwaardemakerschen Apparat (nebst Prüfung seiner Leistungsfähigkeit).

Von

Prof. Dr. MAX NADOLECZNY
in München.

(Hierzu 8 Abbildungen im Text.)

Bei laryngographischen Aufnahmen mit dem Zwaardemakerschen Apparat arbeiten wir mit zwei Unbekannten, nämlich 1. den Kehlkopfbewegungen und 2. den Bewegungen des Apparats. Die letzteren kennenzulernen ist der Zweck folgender Untersuchungen, bei welchen zunächst durch Ersatz der ersten Unbekannten (der Kehlkopfbewegung) durch meßbare und von vornherein bestimmte Bewegungsstrecken die Wiedergabefähigkeit des Instruments, ferner aber auch dessen Eigenschwingungen bestimmt werden sollen.

Um einen Einblick in die Leistungen des Zwaardemakerschen Laryngographen bei langsamen und schnellen Bewegungen zu gewinnen, habe ich einen Schlittenapparat anfertigen lassen, der durch mechanischen Antrieb bestimmte meßbare langsame oder schnelle Bewegungen ausführt, die dann mit dem Apparat wiedergegeben werden (Fig. 1). Der kleine Prüfungsapparat, den mir Herr Dr. Sendtner in München hergestellt hat, ist folgendermaßen zusammengesetzt: zwei 14 cm breite und 60 cm lange starke Eichenholzbretter *aa* und *bb* sind an ihrem einen Ende durch ein Scharnier *c* verbunden. Das andere Ende des oberen Brettes durchbohrt eine Mikrometerschraube *d*, mittels deren das Brett vom andern abgehoben werden kann: schiefe Ebene. Die Hohlhöhe ist an einem Maßstäbchen *e* ablesbar. Das obere Brett *bb* trägt in der Mitte eine 6 cm breite und 30 cm lange Spiegelglasplatte *f*, auf der in einem kleinen Holzrahmen eine zweite 6 cm breite und 9 cm lange Spiegelglasplatte *g* hin- und hergleitet. Diese Platte heiße der Schlitten. Die Platten liegen einander auf, ohne daß sich ihre Fassungen berühren, die obere gleitet auf der unteren hin und her. Sie trägt auf ihrer Oberfläche einen kleinen, dem Adamsapfel nachgebildeten Block aus Siegellack *h*. Am Rahmen dieses Glasschlittens ist seitlich ein Zeiger angebracht *i*, der sich über einer Millimeterskala *kk* hin- und herbewegt. Bei mittlerer Stellung des

Schlittens zeigt dieser auf die Mitte der Strecke bb . An dieser Stelle beträgt die Hubhöhe bei Herstellung der schiefen Ebene die Hälfte des an der Skala e ablesbaren Wertes. Wenn man also den Schlitten g mit seinem Block h hin- und herbewegt, während die Pelotte des Zwaardemakerschen Laryngographen dem Block aufliegt wie dem menschlichen Kehlkopf, so kann man die Bewegungen von h ablesen und weiß, welchen Exkursionen die Kurven auf der Kymographiontrommel entsprechen. Ruht der Prüfungsapparat wagrecht und liegt die Pelotte des gleichfalls wagrecht gestellten Laryngographen am Block h bei * , so zeichnet letztere nur die Vor- und Rückwärtsbewegungen des Blocks. Stellt man den Prüfungsapparat senkrecht und liegt die Pelotte auf der Blockspitze bei h , während also der Laryngograph wagrecht bleibt, so werden die Auf- und Abbewegungen des Blocks wiedergegeben. Da man nun die Ebene, auf welcher der Block gleitet, durch die Schraube d heben kann, so ist es möglich, auch Kombinationen der Bewegungen des Blocks in beiden Ebenen aufzunehmen. Um nun die Schlittenbewegung gleichmäßig zu machen, wurde an Stelle des Hin- und Herbewegens mit der Hand ein mechanischer Antrieb nötig. Dieser geschieht durch ein Gestänge l , das am Schlittenrahmen bei i gelenkig angebracht ist, und dessen anderes Ende l' auf einer Scheibe m exzentrisch verstellbar ist. Diese Scheibe bewegt sich auf einer Welle, die gleichzeitig eine Riemenscheibe n trägt, über welche eine Schnur läuft. Wird nun die Welle langsam durch Übertragung der Bewegungen von einem Kymographion oder schnell von einem Elektromotor betrieben, so gleitet der Schlitten g auf der Platte f hin und her. Seine Verschiebungen sind durch die Verstellung von l' auf der Exzentrerscheibe m bestimmt und am Maßstab kk ablesbar.

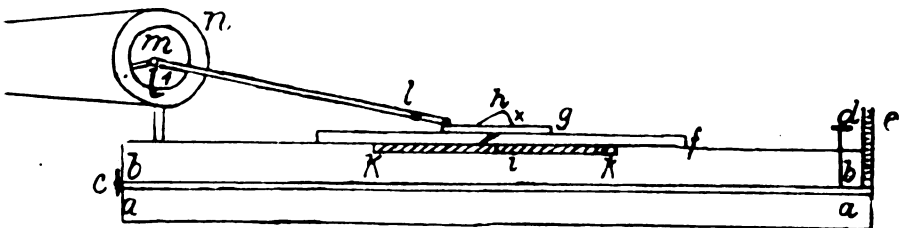


Fig. 1. Schematische Darstellung des Schlittenapparates.

Der Zwaardemakersche Laryngograph darf als bekannt vorausgesetzt werden, weshalb sich dessen Beschreibung erübrigt. Fig. 2 zeigt seine Zusammensetzung in schematischer Weise zum Zweck des besseren Verständnisses der folgenden Darlegung.

Der Schlittenapparat dient nun dazu, die Leistungen des Zwaardemakerschen Laryngographen einigermaßen festzulegen. Die bekannte Größe ist bei solchen Versuchen die Bewegung des Blockes h , also des Kehlkopfes. Da dieser Block dem Adamsapfel nachgebildet ist, so gleitet die Pelotte dort ebenso leicht ab wie

am natürlichen Kehlkopf, wenn ihr zu große Exkursionen zugemutet werden. Mit dieser Versuchsanordnung kommt man nun zwar nicht zu einem absoluten Maß für die Kurven des Laryngographen, denn diese sind wohl kaum als exakt meßbare Größen wertbar, aber wir können doch annähernd schätzen, welchen wirklichen Bewegungsstrecken laryngographische Kurven ungefähr entsprechen, wenn mit demselben Instrument vorher die Bewegungen des Schlittens aufgenommen werden.

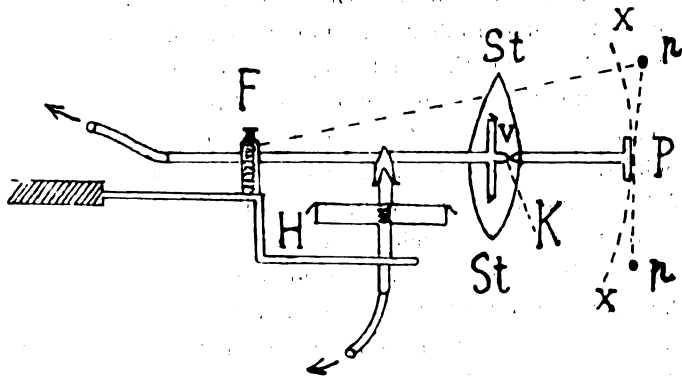


Fig. 2. Schematische Darstellung des Zwaardemakerschen Laryngographen.

F = Drehpunkt des Hebels F. P.

V = senkrecht gestellte Kapsel

K = Knopf auf der Kapsel V

H = wagrecht gestellte Kapsel

P = Pelotte

St = federnde Stahlklammer

x - x = theoretischer Weg der Pelotte beim Heben und Senken.

p - p = wirklicher Weg der Pelotte beim Heben und Senken, wenn sie dem Kehlkopf oder dem Block h (Fig. 1) angedrückt wird.

Zunächst mögen hier graphische Wiedergaben betrachtet werden, die der Laryngograph von langsamen einfachen Bewegungen des Schlittenapparates wiedergibt. Löst man an letzterem die Verbindung l-l' und befestigt man ihn in wagrechter Lage auf einem Tisch, so kann man die Pelotte des ebenfalls wagrecht stehenden Laryngographen bei * dem Block anlegen. Verschiebt man nun den Schlitten in der Richtung gegen die Pelotte, also nach vorwärts, so drückt er die senkrecht gestellte Schreibkapsel des Laryngographen ein. Dieser zeichnet eine Vorwärtsbewegung. Geschieht die Verschiebung durch Handantrieb in Stößen von je 1 mm Streckenlänge, die am Maßstab k-k abgelesen werden kann, so zeichnet der Laryngograph diese Strecken als Stufen auf, die Rückwärtsbewegung von z. B. + 3 mm zur ursprünglichen Null-Lage als eine Senkrechte, auf die eine kleine Erhebung folgt. Letztere wollen

wir als Nachschwingung bezeichnen; ihre Bedeutung wird noch erörtert. (Vergl. Fig. 3a.) Da die verschiebende Hand bei dieser Versuchsanordnung nicht genau arbeitet, so sind diese Stufen unter sich nicht ganz gleich. Dazu kommt noch der Einfluß der Elastizität im System. Jedenfalls gibt der Apparat die Bewegungen vergrößert wieder und die wagrecht gestellte Kapsel (für die Vertikalbewegung) zeichnet nichts auf.

Befestigt man nun den Schlittenapparat senkrecht an der Wand und legt man auf den Block *h* die Pelotte des wagrecht stehenden Laryngographen, so nimmt dessen wagrecht gestellte Kapsel die Auf- und Abwärtsbewegung des Blockes auf. Um den Schlitten nunmehr auf der senkrechten Ebene zu verschieben, benutzt man am besten den Zug zweier Schnüre, die an beiden Enden des Schlittens *g* befestigt sind. Die obere Schnur kann man über die Rolle *n* führen. An den beiden Schnüren kann mit der Hand oder durch daran hängende Gewichte gezogen werden. So läßt sich der Schlitten *g* auf- und abschieben, wobei die Bewegungstrecken am Maßstab *kk* wiederum abgelesen werden. Sie zeichnen sich infolge der Anordnung der horizontalen Laryngographenkapsel bekanntlich so auf, daß einer Bewegung der Pelotte nach unten ein Schreibhebelausschlag nach oben entspricht und umgekehrt. Gutzmann hat diese Umkehr der Bewegung durch Umdrehen der Schreibkapsel ausgeglichen. Von dieser Anordnung wurde hier aber kein Gebrauch gemacht.

Wenn man nun auf obige Weise die Vertikalbewegungen des Blockes *h* registriert, so bleibt die Schreibung für die Horizontalbewegung nicht ruhig, sondern die senkrecht gestellte Kapsel des Laryngographen arbeitet mit. Das geschieht aus folgendem Grunde: Die Pelotte des Laryngographen müßte beim Auf- und Abwärtsrücken einen Kreisbogen beschreiben ($x - x$ in Fig. 2), wenn der Hebelarm *FP* eine konstante Größe hätte. Die Feder der Stahlklammer (*St*) gleicht jedoch diese Kreisbogenbewegung der Pelotte aus und sorgt dafür, daß sie dem Block *h* bzw. dem Kehlkopf durch einen leichten Druck immer anliegt. Die jeweilige Verkürzung oder Verlängerung des Hebelarms (also die Differenz zwischen *Fp* und *FP*) wird durch die senkrecht gestellte Kapsel *V* aufgenommen, je nachdem der Knopf *k* mehr oder weniger eingedrückt wird. Geht also die Pelotte aufwärts oder abwärts von *P* nach *p*, so muß die Kapsel *V* eine scheinbare Rückwärtsbewegung der Pelotte aufzeichnen, falls sie vorher so zusammengedrückt war, daß die Pelotte fest am Block *h* des Schlittenapparats anlag. Umgekehrt muß

beim Rückweg von p zur wagrechten Lage des Hebels FP eine scheinbare Vorwärtsbewegung der Pelotte von der nunmehr wieder mehr eingedrückten Kapsel V aufgenommen werden. Demnach zeichnet sich neben der Vertikalbewegung der Pelotte (und des Blocks h am Schlittenapparat) eine scheinbare Horizontalbewegung auf, was in folgenden Darstellungen zum Ausdruck kommt.

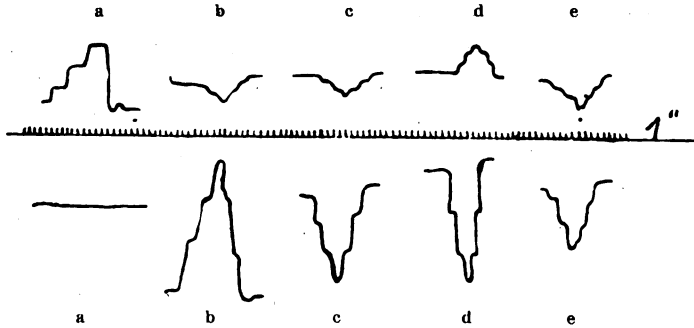


Fig. 3. a) Oben: Stufen der Vor- und Rückwärtsbewegung von je 1 mm vorwärts, dann 3 mm zurück; in der Mitte Zeitschreibung = 1 Sek.; unten: keine Auf- und Abbewegung; Ruhelage der horizontalen Kapsel, Laryngograph wagrecht (Handantrieb); b) oben: Stufen der Vor- und Rückwärtsbewegung von der Null-Lage nach rückwärts und vor zur Null-Lage; unten: Auf- und Abwärtsbewegung in Schritten von je 5 mm von der Null-Lage abwärts und wieder zurück (Handantrieb); c) oben: Stufen der Vor- und Rückwärtsbewegung nach rückwärts und wieder zur Null-Lage; unten: Auf- und Abwärtsbewegung in Schritten von je 5 mm von der Null-Lage aufwärts und wieder zurück (Handantrieb); d) oben: Stufen der Vor- und Rückwärtsbewegung nach vorwärts und wieder zur Null-Lage; unten: Auf- und Abwärtsbewegung in Schritten zu je 5 mm von der Null-Lage nach aufwärts und wieder zurück; Neigungswinkel des Laryngographen 20° nach unten (Handantrieb); e) oben: Stufen der Vor- und Rückwärtsbewegung nach rückwärts und wieder zur Null-Lage; unten: Auf- und Abwärtsbewegung in Schritten zu je 5 mm von der Null-Lage nach aufwärts und wieder zurück; Neigungswinkel des Laryngographen 20° nach oben (Handantrieb).

Fig. 3b zeigt die Bewegungen der Laryngographenpelotte, wenn der Schlitten durch Zug an den Schnüren mit der Hand in 3 Schritten von je 5 mm Streckenlänge aus der Null-Lage (Ruhe-Lage) unter die Horizontalebene des Laryngographenhebels gesenkt wird und wieder in gleichen Schritten zur Lage zurückkehrt. Daß die Stufen ungleich sind, liegt wieder an der Ungenauigkeit des Handantriebs, was für alle Aufnahmen von Fig. 3 und 4 gilt. Die Bewegungen werden aber in annähernd richtiger Größe wiedergegeben.

Fig. 3c zeigt genau den gleichen Vorgang wie Fig. 3b, nur in umgekehrter Bewegungsrichtung von der Null-Lage nach oben. Die Wiedergabe der Bewegungen verkleinert dieselben ein wenig.

Ein Vergleich der Fig. 3b und 3c lehrt ferner, daß gleiche Bewegungsstrecken des Schlittens nach oben und unten laryngographisch nicht in proportionalen, also gleichen Schritten erscheinen, sondern daß die Aufwärtsbewegung kleiner wiedergegeben wird als die Abwärtsbewegung (Funktion der Kapsel *H*). Die bisher dargestellten Verhältnisse bei der Wiedergabe von Schlittenbewegungen ändern sich aber auch, wenn man den Laryngographen nicht wagrecht stellt, sondern in einem Neigungswinkel nach oben oder unten dem Block *h* anlegt. Zu den folgenden Versuchen wurde ein Neigungswinkel von 20° gewählt.

Figur 3d zeigt den gleichen Vorgang wie Fig. 3c, nur ist der Laryngograph in einem Winkel von 20° von der Wagrechten nach unten geneigt dem Block *h* angelegt. Die Pelotte wird also beim Aufwärtsrücken des Blocks in die Vertikalachse hineingedrückt, wobei eine Umkehrung der Horizontalschreibung entsteht, entsprechend einer scheinbaren Vorwärtsbewegung, wie die in Fig. 3a erscheint. Neigungsrichtung des Laryngographen und Bewegungsrichtung laufen gegeneinander. Die Vertikalbewegungen werden in annähernd richtiger Größe wiedergegeben, wenigstens im Anfang.

Fig. 3e zeigt den gleichen Vorgang wie Fig. 3d, jedoch ist der Laryngograph in einem Winkel von 20° von der Wagrechten nach oben geneigt. Er gibt die Bewegungen verkleinert wieder. Die Pelotte wird also beim Aufwärtsrücken des Blocks von der Vertikalkapsel wegbewegt, wobei die Horizontalbewegung wieder scheinbar nach rückwärts geht, wie in Fig. 3c, aber verhältnismäßig stärker. Neigungsrichtung des Laryngographen und Bewegungsrichtung laufen auseinander.

Zeichnet man die Vorgänge, wie sie in Fig. 3d und e wiedergegeben sind, für die Abwärtsbewegungen auf, so ergibt sich analog eine Umkehrung der Horizontalschreibung nach vorwärts, wenn Neigungsrichtung des Laryngographen und Bewegungsrichtung gegeneinander laufen, wenn also der erstere um 20° nach oben geneigt ist und der Schlitten nach unten gezogen wird.

Hebt man aber am Schlittenapparat das Brett *bb* durch die Schraube *d* von der Ebene *aa*, so gleitet der Schlitten nunmehr auf einer schiefen Ebene, die je nach ihrer Neigung zum Hebelarm des horizontal gestellten Laryngographen die in den vorigen Beispielen

erläuterten Veränderungen in der graphischen Wiedergabe erzeugen kann.

Die bisherigen Anordnungen des Schlittenapparates erlaubten nun auch schnelle einfache Bewegungen mit dem Laryngographen aufzunehmen, wenn man an den Schnüren Gewichte anbringt, die den zu einer bestimmten Höhe gehobenen Schlitten rasch nach oben oder unten ziehen. Bei den Versuchen wurde ein Gewicht von 200 g verwendet und die Hemmung der Bewegung dadurch erreicht, daß das Gewicht am Ende der gewünschten Strecke von 5–10 mm auf den Tisch auffiel, also seine Zugwirkung verlor, oder indem der Schlitten an eine über der Platte *f* auf dem Brett *bb* festgenagelte Holzleiste, einen Prellbock, aufstieß. Von der Untersuchung der einfachen Vor- und Rückwärtsbewegung wurde hierbei abgesehen, weil schon die rasche Rückwärtsbewegung um 3 mm in Fig. 3a die wesentlichen Züge rascher einfacher Horizontalbewegung zeigt.

In den folgenden Abbildungen sind laryngographische Aufnahmen schneller stoßweiser Schlittenbewegungen dargestellt, wie sie durch das Fallgewicht, also nicht durch den etwas ungenauen Handantrieb erzeugt werden. Ihre Aufnahme geschah auf einer etwas schneller gedrehten Trommel, wie die von Fig. 3a–e. Ihre Geschwindigkeit war die gleiche, wie bei Aufnahmen am lebenden Kehlkopf.

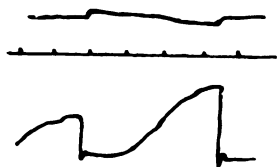


Fig. 4.

Oben: Scheinbare Rückwärtsbewegung und Rückkehr zur Null-Lage; in der Mitte: Zeitschreibung = 1 Sek.; unten: langsame Abwärtsbewegung um 5 und 10 mm und schnelle (senkrechte) Rückkehr zur Null-Lage mit Nachschwingung, Antrieb durch Fallgewicht; Hemmung durch Auffallen desselben auf den Tisch.

Fig. 4 zeigt, wie sich die Bewegung der Laryngographenpelotte aufzeichnet, wenn der Schlitten durch Zug an der Schnur mit der Hand langsam gesenkt wird (allmählich aufsteigende untere Kurve), dann losgelassen, durch das auf den Tisch fallende Gewicht in seine Null-Lage plötzlich zurückbewegt wird. Diese rasche Bewegung erscheint hier als Senkrechte. Sie endet in einer kleinen Zacke, die schon oben bei Fig. 3a als Nachschwingung bezeichnet wurde. Es sind zwei solche Kurven wiedergegeben, die einer Streckenlänge von 5 und 10 mm proportional wie absolut ziemlich

gut entsprechen. Das Verhalten der obersten Kurve gleicht der bei Fig. 3b erwähnten horizontalen Scheinbewegung.

Geschieht die Hemmung der Schlittenbewegung durch Anschlagen an einen Prellbock, so treten stärkere Nachschwingungen auch in der oberen Kurve auf.

Zeichnet man die entgegengesetzte Bewegung des Schlittens, also 5 und 10 mm nach oben, und schnelle Rückkehr zur Null-Lage auf, so erhält man analoge Bilder, wie in Fig. 4, nur senken sich dann die Kurven unter die Null-Linien. Das gilt auch mit Bezug auf die zwei folgenden Aufnahmen. Bei allen diesen Aufnahmen schneller Bewegung, die plötzlich gehemmt wird, sei es durch den Wegfall des vom Fallgewicht ausgeübten Zuges, sei es durch Anschlag an einen Prellbock, fällt die kleine Zacke am Kurvenende auf, die als Nachschwingung bezeichnet wurde. Um sie besser beurteilen zu können, wurden die gleichen gehemmten Bewegungen des Schlittens auf schnell gedrehter Trommel aufgezeichnet.

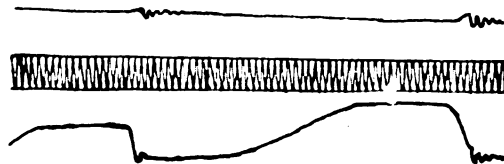


Fig 5.

Oben: Scheinbare geringe Rückwärtsbewegung und Rückkehr zur Null-Lage, Nachschwingungen; in der Mitte: Zeitschreibung = $\frac{1}{60}$ Sek.; unten: Abwärtsbewegung um 5 und 10 mm und schnelle Rückkehr zur Null-Lage, dann Nachschwingungen; Antrieb durch Fallgewicht; Hemmung durch Prellbock.

Fig. 5 zeigt eine solche Kurve bei schneller Trommelbewegung, die der Versuchsanordnung entspricht (nur geschieht die Hemmung durch Anschlagen an einen Prellbock), welche die Kurve Fig. 4 bei langsam gedrehter Trommel lieferte. Die Kurve, welche die Vertikalbewegung des Schlittens nach unten um 5 und 10 mm wieder-

gibt, steigt zuerst nicht allzusteil an (Zug an der Schnur) und kehrt dann unter dem Einfluß des Fallgewichts zur Null-Linie zurück, worauf ein paar deutliche Nachschwingungen eintreten. Diese sind an der oberen Kurve, welche die scheinbare Horizontalbewegung des Schlittens andeutet, noch deutlicher.

Am Ende der raschen Bewegung entstehen demnach mehrere Nachschwingungen, die allmählich an Höhe abnehmen. Sie sind um so stärker, je länger der zurückgelegte Weg war, stärker beim Aufstoßen des Schlittens an einem Prellbock und stärker, wenn die Pelotte des Laryngographen dem Block *h* fest aufliegt, was sich bei mehrfachen Proben herausstellt. Sie können nicht als Nachschwingungen der Mareyschen Kapseln oder deren Hebel angesehen werden, weil diese Apparate bei Aufnahme anderer schneller gehemmter Bewegungen keine solchen Nachschwingungen zeigen. Dagegen sind es Massenschwingungen des Übertragungssystems, das sich namentlich an der Stahlklammer *St* leicht durchbiegt, also einen elastischen Rückstoß auslöst. Ihr Auftreten zeigt uns einen Fehler im Apparat und beweist keine Bewegung am Block *h* bzw. an seiner Unterlage, dem Schlitten.

Der Nachweis solcher Eigenschwingungen des Systems gelingt leicht auf folgende Art: Man bringt den Laryngographen in Stellung mit einem leichten Druck an den Block des Schlittenapparates, der zu diesem Versuch festgemacht wird. Dann hängt man an den Hebel, der die Pelotte trägt, mit einem Faden ganz nahe an der Stahlklammer *St* ein Gewicht von 25 oder 50 g auf. Nun verbindet man die Kapseln des Laryngographen in gewohnter Weise mit den Wiedergabekapseln und setzt das Kymographion in Bewegung; die beiden Schreibhebel zeichnen zwei Grade. Wenn man nunmehr den Faden, der das Gewicht trägt, durchbrennt, so schnellt das System in die Ruhelage zurück, der Hebelarm steigt etwas nach oben, was sich in einer Senkung der unteren Linie (Vertikalschreibung) ausdrückt. Hieran schließen sich dann 4—5 größere und einige kleinere stärker gedämpfte Nachschwingungen, die flacher auch in der oberen Linie (Horizontalschreibung) erscheinen. Die ersten 4 Schwingungen verlaufen in $\frac{1}{5}$ Sekunde, was einer Eigenschwingungszahl des Systems von 20 pro Sekunde bei leicht angedrückter feststehender Pelotte am Anfang der Nachschwingung entspricht. Für die Mehrzahl der mit dem Laryngographen aufgenommenen Bewegungen genügt er also, da seine Eigenschwingungen immer noch kürzer sind als jene. In einzelnen Fällen aber bei raschen begrenzten Bewegungen können solche Nachschwingungen wie in Figur 4 und 5 bemerkbar werden, die dann nicht auf den Kehlkopf bezogen werden dürfen.

Wendet man den Schlittenapparat Fig. 1 in seiner ursprünglichen Form an, wobei die Schlittenbewegung durch Übertragung

von der Dreh-Scheibe m mittels des Exzentrers und der Stange u' geschieht, so kann man durch langsame oder rasche Drehung der Scheibe n (auf derselben Achse mit m) rasche und langsame fortlaufende Hin- und Herbewegungen des Schlittens mit bestimmter Weglänge erzielen.

Der Antrieb geschah dabei durch eine Transmission, entweder von einer rasch laufenden Kymographion-Trommel (langsame Bewegung) oder von einem Elektromotor (schnelle Bewegung). Die Streckenlänge ist veränderlich je nach Verstellung von l' auf der Exzentrerscheibe m und kann am Maßstab kk abgelesen werden. Betrachten wir zunächst die laryngographische Aufnahme von langsamen fortlaufenden Bewegungen des Schlittens. Hier treten Störungen durch Massenschwingungen natürlich nicht auf.

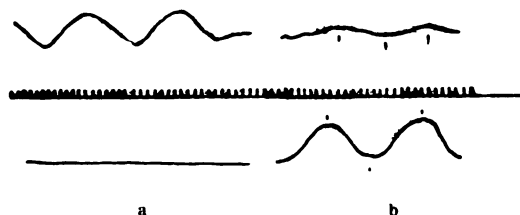


Fig. 6. a) Oben: Horizontale Hin- und Herbewegung auf einer Strecke von 2,5 mm; in der Mitte: Zeitschreibung = 1 Sek.; unten: Gerade Linie der unbeteiligten Registrierung für senkrechte Bewegungen.

b) Oben: Horizontale Hin- und Herbewegung auf einer Strecke von 1 mm durch schiefe Ebene. Kurvenhöhe etwa 0,5 mm; unten: vertikale Auf- und Abbewegung auf einer Strecke von 5 mm. Kurvenhöhe 2,8 mm. Langsamer Antrieb durch Uhrwerk eines Kymographion

Figur 6a zeigt bei wagrechter Lage des Schlittenapparats die Bewegung des Schlittens in der gleichen Ebene, während er durch das Uhrwerk getrieben auf einer 2,5 mm langen Strecke hin- und hergleitet. Der Laryngograph liegt am Block h bei $*$ an. Die Horizontalschreibung verläuft als flache Sinuskurve, die Vertikal-schreibung zeigt durch eine gerade Linie, daß deren Kapsel nicht in Mitleidenschaft gezogen wird.

Zu den nächsten Versuchen wurde der Schlittenapparat wieder senkrecht gestellt und gleichzeitig durch Vermittlung der Schraube *d* eine schiefe Ebene hergestellt, deren Neigungswinkel nach unten offen war. So wurden also kombinierte Bewegungen aufgenommen, und zwar nach aufwärts und rückwärts, bzw. abwärts und vorwärts, wobei die Horizontalbewegung nur ganz geringe Wegstrecken zurücklegt.

Figur 6b zeigt die Wiedergabe einer fortlaufenden Auf- und Abwärtsbewegung des Schlittens durch den Laryngographen. Der Schlitten gleitet auf einer schiefen Ebene, deren Hubhöhe am Ende 4 cm, in der Mitte am Schlittenzeiger *i* also 2 cm betrug. Dem entsprach eine horizontale Bewegungsstrecke von ungefähr 1 mm. Die Strecke der Vertikalbewegung betrug 5 mm, also je 2,5 mm über und unter der Null-Lage. Den langsamen Bewegungsantrieb besorgte ein Kymographion.

Die synchronen Punkte der Kurven sind markiert. Man sieht zwei übereinander verlaufende synchrone Sinuskurven. Dem tiefsten Punkt der vertikalen Bewegung entspricht der Scheitelpunkt der horizontalen Bewegung. Das beweist, daß der Anstieg der schiefen Ebene nach unten schon um diesen geringen Betrag hinreicht, um die scheinbare horizontale Bewegung nach rückwärts durch Entlastung der senkrechten Kapsel *V* (vergl. auch Figur 3b) auszugleichen. Ein Vergleich mit den Größen auf Fig. 3a lehrt aber, daß der Teil der Vorwärtsbewegung, welcher zur Wiedergabe gelangt, kleiner sein muß als 1 mm. Da aber die Kurvenhöhen der Horizontalbewegung = 0,5 mm und jene der Vertikalbewegungen = 2,8 mm ungefähr der wirklichen Bewegungsstrecke entsprechen, so ist die Wiedergabe ziemlich richtig.

Die folgenden Kurven zeigen Aufnahmen schneller fortlaufender Bewegungen, die von einem Elektromotor von $\frac{1}{8}$ PS. mittelst einer 1,50 m langen Transmissionsschnur auf den Schlitten übertragen wurde. Diese Transmission geriet ihrerseits in Schwingungen, die in der Kurve der Horizontalschreibung erscheinen (in Fig. 7a und b), weil die Befestigung des Schlittenapparates an der Wand solchen Kräften gegenüber nicht ausreichte. Von diesem Fehler abgesehen, sollen die Kurven veranschaulichen, wie regelmäßig fortlaufende Bewegungen durch den Laryngographen aufgenommen und in welchem Verhältnis zu ihrer Größe sie wiedergegeben werden. Schleuderbewegungen kamen dabei sonst nicht zur Beobachtung.

Figur 7a zeigt die Wiedergabe einer solchen fortlaufenden Bewegung kleinsten Ausmaßes auf schnell gedrehter Trommel. Die

Strecke der Horizontalbewegung ist bei einer Hubhöhe der schiefen Ebene von 18 mm an der Skala, also 9 mm in der Mitte, kleiner als 0,5 mm. Die Strecke der Vertikalbewegung erreichte gut 1 mm.

Figur 7b zeigt Kurven von etwas größeren Bewegungen, nämlich bei einer Hubhöhe der schiefen Ebene von 10 mm, einer Strecke der Horizontalbewegung von gut 0,5 mm und der Vertikalbewegung von 2 mm, auf schnell gedrehter Trommel; einige synchrone Punkte sind markiert. Zeitmaß wieder $\frac{1}{50}$ Sekunde. Die letzten Registrierungen von kleinen schnellen fortlaufenden Bewegungen des Schlittens sollen aber nicht nur die Übertragungsart des Laryngographen und dessen gute Wiedergabe kleiner Bewegungsgrößen abbilden, sondern auch als Vergleichskurven dienen zu jenen, die vom lebenden Kehlkopf beim Trillern und beim Tremolieren gewonnen werden können¹⁾.

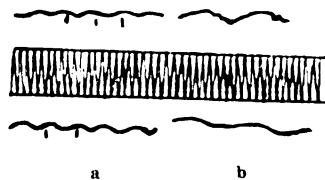


Fig. 7. a) Oben: Horizontale Hin- und Herbewegung auf einer Strecke von weniger als 5 mm; schnell gedrehte Trommel; in der Mitte: Zeitschreibung $= \frac{1}{50}$ Sek.; unten: Vertikale Auf- und Abbewegung von 1 mm Streckenlänge. In der Sekunde rund 10 Schwingungen.

b) Oben: Horizontale Hin- und Herbewegung auf einer Strecke von 0,5 mm. Unten: Vertikale Auf- und Abbewegung auf einer Strecke von 2 mm. In der Sek. rund 3 Schwingungen.

Antrieb dazu bei a und b durch Elektromotor.

Nachdem man gezwungen ist, bei der Laryngographie gewöhnlich mit zwei unbekannten Größen, nämlich den Kehlkopfbewegungen und dem Laryngographen selbst zu arbeiten, so begegnet die Deutung der Kurven erheblichen Schwierigkeiten. Zwar demakers Apparat ist nicht einfach ausrechenbar, weil er zu viele elastische Teile enthält, deren Elastizität noch dazu teilweise nicht konstant bleibt: die Gummimembranen, die Feder in der wagrechten Kapsel, die Stahlklammer, in der die senkrechte Kapsel steht. Aus diesen Gründen schien die etwas umständliche Versuchsanordnung zur Prüfung des Apparats durch Aufnahme von meßbaren Bewegungen

¹⁾ Vergl. Nadoleczny, Untersuchungen über den Kunstgesang. Berlin 1923.

zum Teil in den Ebenen, in denen die Kehlkopfbewegungen ungefähr verlaufen, gerechtfertigt. Wenn auch hierdurch der Laryngograph nicht zu einem Meßinstrument erhoben ist, so dürfte auf Grund der Ergebnisse dieser Apparatprüfung die Beurteilung laryngographischer Kurven doch richtiger werden. Gutzmann, der ebenfalls, wenn auch nicht so eingehende, Messungen am Laryngographen vorgenommen hat, kommt zu dem Schluß, daß „bei Sagittalbewegungen das Instrument sicherlich im wesentlichen den Bewegungen des Kehlkopfs exakt folgen“ wird, was es aber in den „extremen Stellungen“ bei der Vertikalbewegung nicht tut, weshalb er nur einen willkürlichen Spielraum von etwas über 1 cm aufzuzeichnen vermochte, nämlich etwas über 0,5 cm nach oben und unten von der Null-Linie. Poirot ist der gleichen Meinung und betont ebenfalls, daß bei größeren Exkursionen Betastung und Betrachtung bessere Resultate liefern. Über die richtige Art, den Laryngographen anzulegen, finden sich bei Zwaardemaker und Eijkman folgende Angaben. Sie legten die Pelotte fest zwischen Zungenbein und Schildknorpel, wodurch die Zungenbeinbewegungen Einfluß auf die Verschiebungen derselben gewinnen und sie beim Vortreten nach abwärts schieben. Das gleichen sie durch die Schiefstellung des Hebels (Richtung nach oben) aus. Zu Gesangsuntersuchungen scheint mir aber dieses Anlegeverfahren, das ihnen zur Wiedergabe des Schluckaktes gute Dienste leistete, nicht geeignet. Auf Grund obiger Prüfungen des Apparats wird es eher gelingen, aus jenen Kurven Rückschlüsse auf die Kehlkopfbewegungen selbst zu ziehen, die der Wahrheit nahekommen, um so eher, wenn Beobachtung und Betastung als Kontrollen benutzt werden. Die Palpation ist eines der wichtigsten und für den Geübten zuverlässigsten Verfahren, das auch dort nie versagt, wo aus anderen Gründen die Anwendung des Laryngographen unmöglich ist oder wo sie wegen Unruhe des Untersuchten mißlingt.

Der Laryngograph von Zwaardemaker liefert also im ganzen gute Wiedergaben. Er zeichnet Vor- und Rückwärtsbewegungen innerhalb eines Spielraums von weniger als 1 bis zu 3 mm ziemlich richtig, vergrößert aber die einfachen Vorwärtsbewegungen ein wenig. Er registriert die Auf- und Abwärtsbewegungen innerhalb eines Spielraumes von etwa 10—15 mm über oder unter der Ruhelage annähernd richtig, und zwar besser die letzteren, also etwas mehr, als Gutzmann annimmt, vorausgesetzt, daß er

richtig horizontal steht und nicht abgelenkt, also bei nicht allzugroßen einmaligen Bewegungen. Vom Abgleiten wird später noch die Rede sein. Gleichzeitig mit der Vertikalbewegung muß sich eine scheinbare Horizontalbewegung aufzeichnen, und zwar nach rückwärts, falls der Kehlkopf genau in der Senkrechten auf- und absteige. Das tut er in Wirklichkeit aber nicht. Wenn sich also beim Aufsteigen oder Senken keine Rückwärtsbewegungen oder gar eine solche nach vorwärts in den Kurven zeigt, so beweist das ein erhebliches Vorücken; zeigt sich neben der Steigung oder Senkung eine Rückwärtsbewegung, so muß diese schon erheblich sein, wenn sie einer tatsächlichen Rückwärtsbewegung des Kehlkopfs entsprechen soll; „erheblich“ freilich nur im Sinne von ungefähr 1 mm.

Da in den bisherigen Arbeiten über Kehlkopfbewegungen eine Reihe von Kurven veröffentlicht ist, die offenkundige Fehler der Aufnahmetechnik enthalten, und weil derartige Fehler bei diesem verhältnismäßig schwierigen Verfahren leicht vorkommen können, so scheint es zweckmäßig, die wesentlichen Störungen der laryngographischen Kurven durch Abgleiten der Pelotte vom Schildknorpel bei starken Bewegungen oder durch Druck vom Mundboden und ferner die Folgen gewisser Einstellungsfehler am Apparat aufzuzeigen.

Wenn während der laryngographischen Aufnahme der Kehlkopf eine rasche und energische Bewegung nach oben macht, so kann es leicht geschehen, daß die Pelotte des Zwaardemaker'schen Apparats vom Schildknorpelrand nach unten abgelenkt. Dabei zeichnet das Instrument dann eine der wahren Kehlkopfbewegung entgegengesetzte Kurve, eine Abgleitkurve, nach unten und im ersten Augenblick des Vorbeigleitens auch etwas nach vorn. Das kommt am häufigsten beim Ansetzen hoher Töne vor. Dieses Abgleiten findet ferner im Verlauf einer Tonfolge statt, wenn der Kehlkopf stärker nach oben und vorn steigt und die Pelotte nicht genügend Halt an ihm findet. Es führt z. B. beim Aufnehmen von Tonleiterkurven zu Fälschungen, weil im Augenblick des Höhersteigens das abrutschende Instrument eine Wendung der Kurve nach unten zeichnet. Dabei kommt es dann vor, daß nach Abklingen des höheren Tons, wenn der Kehlkopf zur Ruhe zurückkehrt, die Pelotte mit einem kurzen Ruck nach oben wieder ihre ursprüngliche Lage einnimmt, am Schluß der Aufnahme also wieder richtig steht, was bei oberflächlicher Kontrolle übersehen werden kann.

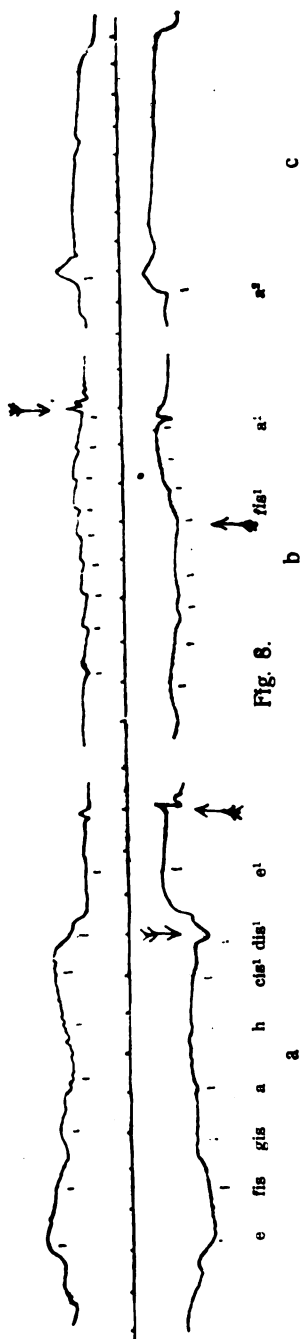


Fig. 8.

a) Abgleitkurve des Laryngographen nach unten gegen Ende der aufsteigenden Tonleiter e—e' bei dis' (Bass, Vokal o) und nachheriges Zurückgleiten nach e'; oben: Wagrechte, unten: Senkrechte Bewegung des Kehlkopfs; in der Mitte: Zeitschreibung = 1 Sek. (bei höheren Tönen ab a leichtes Tremolieren).

b) Vorbeigleitkurve des Laryngographen nach unten gegen Ende der aufsteigenden Tonleiter a—a' bei fis' an der Registergrenze (Sopran, Vokal o); nachher Zurückgleiten am Ende der Tonleiter. Der Kehlkopf drängt bei fis' gis' a' die Pelotte nach unten, nachdem er an ihr aufwärts vorbeigeglitten ist.

c) Veränderung der laryngographischen Kurve durch Druck vom Mundboden. Gesummt Ton a', Sopran. Der Mundboden drückt die Pelotte nach vorn unten. Keine Kehlkopfbewegung wiedergegeben.

Figur 8a zeigt einen solchen Vorgang am Ende der e-Dur-Tonleiter bei dis^1 , sowie nach dem Abklingen des Tones e^1 . Von Einzelheiten der Tonleiterkurven sehen wir in diesem Zusammenhang ab. Hier kommt es nur auf die beiden Abgleitstellen an, auf welche die Pfeile hinweisen. Weniger häufig gleitet die Pelotte nach oben ab, wenn der Kehlkopf sehr tief tritt.

Während nun solche fast oder ganz senkrecht verlaufende Abgleitkurven gewöhnlich ohne weiteres als Fehler erkennbar sind, kommen Täuschungen schon eher in Frage, wenn die Pelotte und der Kehlkopf langsam aneinander vorbeigleiten. Eine solche Vorbeigleitkurve ist in Figur 8b abgebildet. Dort sieht man den Kehlkopf während der a-Dur-Tonleiter stufenweise nach vorwärts steigen bis zum e^1 , ab fis^1 aber scheint er sich zu senken. In Wirklichkeit jedoch lehren Betrachtung und Betastung, daß er bei den Tönen fis^1 , dis^1 , a^1 stärker nach vorn oben tritt und die Pelotte dabei nach unten drängt. Eine auffallende Störung der Kurve entsteht bei diesem allmählichen Abdrängen der Pelotte nicht. Dagegen sieht man am Ende des Tones a^1 einen kleinen Ruck, mit dem die Pelotte wieder zum alten Platz fällt.

Aus diesen Gleitkurven scheint ersichtlich, daß am lebenden Kehlkopf dem Instrument ein kleinerer Spielraum gegeben sei als am Schlittenapparat. In Wirklichkeit ist aber dieser Spielraum durchaus abhängig von anatomischen Verhältnissen. Es gibt Kehlköpfe, an denen die Pelotte bei recht beträchtlichen Bewegungen nicht abgleitet, die sich also für die Laryngographie besonders gut eignen. An anderen wieder haftet sie nur innerhalb eines recht kleinen Spielraumes. Von manchen kann man einigermaßen zuverlässige Kurven überhaupt nicht registrieren. Daß dabei die Nervosität der Versuchspersonen noch eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt, sei nebenbei erwähnt.

Auf die Beeinflussung der laryngographischen Kurven durch die Artikulationsbewegungen haben Flatau und Gutzmann hingewiesen. Schon das einfache Öffnen und Schließen des Mundes bewirkt eine kleine Senkung des Kehlkopfs nach vorn und rückwärts, wie ich ebenfalls an 30 Aufnahmen von 25 Versuchspersonen feststellen konnte, bei denen die Bewegungen der Mundöffnung zum Vergleich mit anderen registriert wurden. Auch das Heben und Senken der Zunge zeichnet sich nach obigen Autoren in kleinen Schwankungen ab, noch stärker ein kurzes Herausstrecken und Zurückziehen der Zunge, das ich jeweils neben der einfachen

Mundöffnung aufgenommen habe. Dabei wird eine Senkung beim Herausstrecken, eine Hebung beim Zurückziehen der Zunge deutlich; entsprechend der ersteren ein Zurückgehen, dem beim Einziehen der Zunge ein Ruck nach vorwärts folgt. Bei 5 Versuchspersonen trat aber beim Herausstrecken der Zunge eine Aufwärtsbewegung zutage, weil nämlich die Zunge dabei noch gehoben wurde, worauf ihrer Senkung eine Abwärtsbewegung entsprach. Auch bei hohen Tönen, namentlich des Soprans, tritt der Mundboden so tief, daß er die Laryngographenpelotte nach abwärts und vorwärts schiebt, wie in Figur 8c zu sehen ist, wo von einer laryngographischen Kurve nicht mehr die Rede sein kann. Die Betastung lehrt nämlich, daß beim *a'* die Schildknorpelkerbe hinter dem Zungenbein verschwunden bzw. dem tastenden Finger nicht mehr erreichbar ist.

Eine letzte Fehlerquelle ist schließlich noch in Störungen und Hemmungen am Zwaardemakerschen Apparat oder an den Wiedergabekapseln zu suchen. Letztere können ganz geringe, dem bloßen Auge noch unsichtbare Risse haben, durch welche die Luft zum Teil entweicht. Dann folgt die Schreibung der Pelottenbewegung noch teilweise. Die kleinen Stöße, welche einzelnen Tonschritten zukommen, sind zwar deutlich sichtbar, aber die Gesamtbewegung erscheint doch z. B. während einer aufsteigenden Tonleiter abzusteigen, während sie in Wirklichkeit aufsteigt. Dem starken Anstieg entspricht dann beim Abklingen des höchsten Tones eine schroffe Abgleitkurve nach unten. Am Zwaardemakerschen Apparat selbst kann die Vertikalbewegung noch gehemmt werden, wenn man die Stellschraube hinter dem Drehpunkt des Hebels anzieht. Dadurch werden die Bewegungen des Hebelarms beeinträchtigt, und die Vertikalschreibung erscheint dann als fast gerade Linie, in der sich nur das anfängliche Steigen und die Rückkehr zur Ruhelage noch schwach wiedergeben.

Alle bisher erwähnten Fehlerquellen müssen berücksichtigt werden. Ihre Kenntnis ist ebenfalls eine unerläßliche Voraussetzung, wenn man laryngographische Kurven beurteilen oder selbst aufnehmen will. Aus diesem Grunde wurde auf die Darstellung etwaiger Fehler so viel Wert gelegt, nicht um das Vertrauen in ein manchmal recht schwieriges Verfahren zu erschüttern, sondern um einen möglichst genauen Einblick in das Wesen und die Leistungsfähigkeit dieser Untersuchungsweise zu gewinnen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Flatau u. Gutzmann, Neue Versuche zur Physiologie des Gesangs. Arch. f. Laryngol. Bd. 16. S. 11. 1904. — 2. Gutzmann, Über Stellung und Bewegung d. Kehlkopfs bei normalen und pathologischen Sprechvorgängen. Diese Beiträge. Bd. 1. S. 89. 1908. — 3. Poirot, Phonetik, Tigerstedts Handbuch d. Physiologie. III. 6. 1911. — 4. H. Zwaardemaaker und L. P. H. Eijkman, On de buccopharyngeal period of deglutition. Onderzoekinger gedaan in het physiol. Laboratorium der Utrechtsche Hoogschool. V. Reihe, III. S. 268. 1902. — 5. Dieselben, Über Laryngographie. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. II. S. 414. 1902.

X.

(Aus dem Zentral-Röntgenlaboratorium des Wiener Allgemeinen Krankenhauses.
[Vorstand: Prof. G. Holzknacht.]

Die Röntgenaufnahme des Warzenfortsatzes und ihre klinische Bedeutung.

Bemerkungen zur gleichnamigen Arbeit von Heinemann.¹⁾

Von

Dr. ERNST G. MAYER.

Da die röntgenologische Untersuchung des Ohres allgemein fast nur von Otologen durchgeführt wird und speziell die Arbeit Heinemanns den Eindruck erweckt, daß einerseits den Schwierigkeiten derselben und den sich daraus ergebenden Fehlerquellen nicht genügend Rechnung getragen würde, anderseits aber eine verbesserte Aufnahmetechnik auch zuverlässigere Resultate zu ergeben vermöge, so sei es gestattet, zur Arbeit Heinemanns vom Standpunkt des Röntgenologen aus Stellung zu nehmen.

Vor allem erscheint es bedenklich, aus dem großen, über zehnjährigen Material einer Klinik, 190 geeignete Fälle auszuwählen und die doppelte oder dreifache Anzahl ungeeigneter Fälle unberücksichtigt zu lassen. Dadurch werden zum mindesten die statistischen Angaben wertlos und wir haben keine Möglichkeit, uns ein wirkliches Bild über die Verwertbarkeit der Methode zu verschaffen.

Bevor ich auf die Einzelheiten der Arbeit eingehe, möchte ich eine kleine Richtigstellung vorausschicken. Heinemann schreibt, de Kleyn und Stenvers wollten dadurch, daß sie das Mastoid auf das Gebiet der Orbita projizieren, die störende Überlagerung von kompakten Knochen ausschalten. Nun kommt aber in der von Stenvers angegebenen Aufnahmerichtung die Orbita neben der Pyramidenspitze, außerhalb des Bereiches des Schläfebeins zur Darstellung. Eine andere, neue Aufnahmerichtung wird weder in der zitierten Arbeit noch in den übrigen Arbeiten von de Kleyn und Stenvers erwähnt.

Den Grund dafür, daß die systematische Anwendung der Röntgenaufnahme bei Erkrankungen des Ohres so wenig verbreitet ist, sieht Heinemann darin, daß es keine Aufnahmerichtung gibt, die allen Anforderungen voll genügt. Er selbst bedient sich bei seinen Untersuchungen der Winklerschen Schrägaufnahme, die auch Sonnenkalb hauptsächlich verwendete und die seinen Anforderungen noch am nächsten kommt. Allein die Forderung, mit einer Aufnahme als ausreichend sich zu begnügen, ist sonst nir-

¹⁾ Diese Beiträge. Bd. 19. S. 41 ff. 1923.

gends in der Röntgenologie festgehalten worden; nicht einmal dort, wo die Verhältnisse ganz einfach liegen, wie z. B. bei dem Kniegelenk, können wir uns mit einer Aufnahme in einer Aufnahmerichtung zufrieden geben. Um so mehr ist es bei einem Skeletteil, der so kompliziert aufgebaut ist, wie das Schläfenbein, nicht verwunderlich, daß die Abgabe eines exakten und vollständigen Befundes nur auf Grund mehrerer Aufnahmen in verschiedenen Aufnahmerichtungen möglich ist. Es ist vielmehr durchaus naheliegend, daß eine Aufnahmerichtung, die allen Anforderungen bis zu einem gewissen Grad genügt, keiner derselben in optimaler Weise gerecht wird. Wir müssen daher für jedes Detail, welches uns interessiert, seien es ganz allgemein die topographischen Verhältnisse oder aber Einzelheiten der Pars mastoidea oder der Pyramide, diejenige Aufnahmerichtung wählen, welche diese Details am deutlichsten und mit der geringsten Verzeichnung zur Darstellung bringt. Auf einem technisch und diagnostisch so schwierigen Gebiet ist die beste Aufnahme eben gut genug. Wie notwendig diese Forderung ist, sehen wir z. B., wenn es sich darum handelt, die Lage des Sinus festzustellen.

Der Verlauf des Sulcus sigmoideus ist nur röntgenologisch erkennbar, und da er von Wichtigkeit ist, sind wir gezwungen, zu seiner Feststellung die zweckmäßigste Aufnahme zu verwenden, d. h. diejenige Aufnahme, bei welcher die Fehlerquellen am geringsten sind; und dies ist keineswegs die von Heinemann verwendete. Wir messen die Entfernung des Sinus von der hinteren oberen Gehörgangswand. Wenn wir die Distanz zwischen zwei Punkten in einfacher Weise möglichst genau aus der Platte bestimmen wollen, dann ist es geometrisch nötig, daß diese zwei Punkte deutlich zur Darstellung gelangen, daß sie möglichst gleichweit von der Platte entfernt sind und daß der Zentralstrahl senkrecht zu ihrer Verbindungsachse verläuft. Der zweiten Forderung wird die Schrägaufnahme, so weit es möglich ist, gerecht. Was die erste Forderung betrifft, so erwähnt schon Sonnenkalb, der auch hauptsächlich mit dieser Aufnahmerichtung gearbeitet hat, daß bei ihr der äußere Gehörgang nicht immer deutlich zur Darstellung gelangt, was auch meinen Erfahrungen entspricht und ohne weiteres verständlich ist, wenn man sich den Verlauf des Zentralstrahles zur Längsachse des äußeren Gehörganges vor Augen hält. Die Folge davon ferner, daß die Schrägaufnahme auch der dritten Forderung nicht genügt, ist die starke Verzeichnung. Heinemann schreibt, daß die Frage der asymmetrischen Sinusvorlage mit ihrer Hilfe nicht gelöst werden kann, weil schon bei geringen Unterschieden in der Aufnahmerichtung, wie sie nie ganz zu

vermeiden sind, die Verzeichnung zu groß ist. Wenn es nun nicht möglich ist, die Lage des Sinus bei ein und demselben Patienten messend zu vergleichen, so ist es selbstverständlich, daß diese Aufnahme-richtung für diesen Zweck wenig geeignet ist und die mit ihrer Hilfe erhaltenen Messungen ungenau sind. Damit erklärt sich auch, warum Heinemann in fast 25 Prozent der Fälle eine Sinusvorlagerung fand, was sowohl mit den röntgenologischen als auch mit den otologischen Erfahrungen in Widerspruch stehen dürfte. Ich habe keine Aufzeichnung über die Häufigkeit der Sinusvorlagerung geführt, schätze aber, daß ich sie an meinem Material nicht häufiger als in 7—8 Prozent der Fälle beobachtete. Dagegen gibt uns die geläufige Schüller'sche Aufnahme, bei welcher der Zentralstrahl in der senkrecht zur deutschen Horizontalen durch beide äußeren Gehörgänge gelegten Ebene verläuft, über die Lage des Sinus in einwandfreier Weise Aufschluß. Wollen wir eine Kontrolle dieser Aufnahme und interessiert uns außerdem das Verhältnis des Sinus zum Antrum, dann machen wir zweckmäßigerweise noch eine bregmatico-temporale Aufnahme, wie sie von mir angegeben wurde. Wollen wir uns über die Art und Weise, wie Heinemann aus der stärkeren oder geringeren Überlagerung des Sinus durch Zellen auf eine Lateralposition desselben schließt, ein Urteil bilden, dann müssen wir uns vor Augen halten, daß wir es in einem großen Prozentsatz der Fälle mit Pneumatisationshemmung oder Sklerosierung zu tun haben, aber doch nicht berechtigt sind, in jedem solchen Fall wegen der naturgemäß geringen oder fehlenden Überlagerung des Sinus durch Zellen auf eine Lateralposition desselben zu schließen. Wir haben nur eine Möglichkeit, dieselbe auch in einem solchen Fall zu erkennen. Wenn die, dem Sulcus sigmoides entsprechende Aufhellung besonders stark und deutlich ausgeprägt ist, dann können wir annehmen, daß die Corticalis an dieser Stelle besonders dünn ist, messen können wir sie in der Gegend des Sinus nicht. Die Schüller'sche Aufnahme hat noch den weiteren großen Vorteil, daß sie uns den Verlauf der mittleren Schädelgrube in der Gegend des Tegmen tympani zeigt, was naturgemäß für den Operateur von Wichtigkeit ist.

Über die Frage der gleichmäßigen Anlage des pneumatischen Systems ist viel gestritten worden. Heinemann behauptet, daß bei klinisch ohrgesunden Patienten fast immer eine weitgehende, ausgesprochene Symmetrie besteht. Das ist eine Angabe, die ich auf Grund eines zahlreichen Materials klinisch ohrgesunder Patienten (Kriegsverletzter, neurologischer und ophthalmologischer Fälle) nicht bestätigen kann, es sei denn, daß man von vornherein jeden Fall von Pneumatisationshemmung, auch dann, wenn weder

subjektiv noch objektiv Beschwerden bestehen, nicht mehr zu den klinisch Gesunden rechnet. Das würde uns aber zu weit führen. Daß das pneumatische System bei völlig ungestörter Entwicklung beiderseits gleichmäßig aufgebaut ist, ist möglich. Daß aber in jenen Fällen, in welchen durch irgendeine Noxe im Kindesalter die normale Pneumatisation gestört wird, immer beide Ohren in gleicher Weise affiziert sind, ist schon sehr unwahrscheinlich. Und gerade mit solchen Fällen haben wir es häufig zu tun. Allerdings ist die von Heinemann verwendete Aufnahme-richtung z. B. zur Erkennung geringer Differenzen in der Dicke der Corticalis nicht sehr geeignet. Dazu leistet die einzeitige Vergleichsaufnahme oder die tangentielle Aufnahme derselben bessere Dienste. Es ist nicht Spitzfindigkeit, wenn man sich über geringe Unterschiede in der Dicke der Corticalis streitet. Wir müssen bedenken, daß die Corticalis Röntgenstrahlen sehr stark absorbiert. Das, was wir auf einer Vergleichsaufnahme konstatieren können, ist die stärkere Absorption der Strahlen auf der einen Seite im Vergleich zur anderen. Ist die Corticalis beiderseits gleich stark, dann ist die Annahme berechtigt, daß die Luft der einen Seite durch ein stärker absorbierendes Medium verdrängt ist. Ist aber die Corticalis auf der einen Seite etwas dicker — die Differenz braucht bei der Kleinheit der Zellen gar nicht groß zu sein — oder besteht eine einseitige Weichteilschwellung, so wird schon dadurch die Absorption auf der einen Seite eine stärkere sein und infolgedessen eine Schleierung der Zellen auf der Platte bewirkt. Es ist daher daran festzuhalten, daß die Beurteilung des Luftgehaltes der Warzenzellen in allen jenen Fällen, wo Verdacht auf Verminderung derselben besteht, nur auf Grund einer einzeitigen Vergleichsaufnahme bei Fehlen einer einseitigen Weichteilschwellung und bei völlig analogem anatomischem Aufbau beider Warzenfortsätze möglich ist. Dementsprechend ist für diesen Zweck auch die zweizeitige Vergleichsaufnahme, wie sie Heinemann verwendet, zu verwerfen, weil wir nicht imstande sind, immer wieder die gleichen Aufnahmebedingungen zu reproduzieren. Will man so geringe Abweichungen vom Normalen diagnostizieren, wie es Heinemann zu können glaubt, dann muß man auch bei der Beurteilung der Fehlerquellen rigoros vorgehen.

Die Meinung, daß das pneumatische System in den allermeisten Fällen auf beiden Seiten symmetrisch aufgebaut sei, kann zu unangenehmen Fehlern bei der Beurteilung der Platten führen. So kommt es gewiß manchmal vor, daß wir nicht zu unterscheiden vermögen, ob wir einen spongösen Warzenfortsatz oder eine eiterige Einschmelzung vor uns haben. Wir müssen uns in solchen Fällen vor zu weit gehenden Schlüssen aus dem Vergleich mit der gesunden

Seite hüten. Ich habe wiederholt Fälle beobachtet, bei denen der Warzenfortsatz der gesunden Seite größtenteils aus Spongiosa bestand, während die kranke Seite lediglich gute Entwicklung des pneumatischen Systems erkennen ließ. Würden wir uns da bei der eiterigen Einschmelzung auf den Vergleich mit der gesunden Seite verlassen, so würden wir einen Fehlschluß begehen, der besonders schwerwiegend wäre, wenn wir auf dem Standpunkt stehen, daß die Indikation zur Mastoidoperation nur auf Grund der Röntgenaufnahme zu stellen sei. Überhaupt bereitet uns die eiterige Einschmelzung oft große Schwierigkeiten, denn der kleinzellig pneumatisierte Warzenfortsatz bietet bei aufgehobenem Luftgehalt ähnliche Verhältnisse wie Spongiosa. Nun ist es eine in der übrigen Röntgenologie des Skelettes geläufige Tatsache, daß sich im spongiösen Knochen ziemlich ausgedehnte destruktive Prozesse abspielen können, ohne daß wir sie wahrzunehmen vermögen, denn sie werden für uns erst dann erkennbar, wenn sie in größerem, geschlossenem Umfang Spongiosa völlig zerstört haben oder bis an die Corticalis heranreichen.

Im übrigen erklärt Heine mann, daß die einzige, durch akute oder chronische Entzündung hervorgerufene Veränderung am ausgewachsenen Schläfenbein während des späteren Lebens Unschärfe der Zellwände infolge verdickten Schleimhautpolsters ist. Dafür gilt vor allem, daß in den Fällen chronischer Entzündung, bei welchen das pneumatische System nur wenig entwickelt ist, die Beurteilung des Luftgehaltes kein exaktes Verfahren, sondern ein willkürliches Erraten ist. Außerdem widerspricht die Annahme, daß verdickte Schleimhaut die Knochenkonturen unscharf erscheinen lasse, nicht nur aller Erfahrung, sondern auch unserem gesicherten physikalischen Verständnis der Absorption der Röntgenstrahlen. Die Unschärfe ist vielmehr ein Zeichen der Mitbeteiligung des Knochens entweder in Form vorwiegender Arrosion desselben bei der akuten Entzündung oder in Form unregelmäßiger zarter Appositionen bei der chronischen. Es gibt zahlreiche otologische Arbeiten, die sich mit diesen Knochenappositionen befassen, und auch im Röntgenbild läßt sich manchmal die Sklerosierung in einwandfreier Weise als Folge einer bestehenden chronischen Entzündung nachweisen. Ob daher die Sklerosierung immer nur als hochgradige Pneumatisationshemmung aufzufassen sei, erscheint mir fraglich. Chronische Entzündung — ausgenommen rein tuberkulöse — und sekundäre Sklerosierung sind am ganzen Skelettsystem innig miteinander verbunden. Ebenso können wir überall nach Abheilen des Prozesses den teilweisen Umbau des kompakten Knochens in spongiösen beobachten. Warum soll das Schläfenbein eine Ausnahme

bilden? Auch die charakteristischen Unterschiede im Röntgenbild zwischen der gewöhnlichen chronischen Otitis und der tuberkulösen scheinen mir für das häufige Auftreten hochgradiger Sklerosierung als Folge der bestehenden Entzündung zu sprechen. Dementsprechend glaube ich, daß wir aus dem kleinen Zellfeld mit den dicken Zellwänden und dem kleinen Lumen nur auf eine überstandene chronische Otitis, nicht aber mit Sicherheit auf die Zeit, wann sie bestand, schließen können.

Die Bedeutung, die H e i n e m a n n dem negativen Röntgenbefund bei Verdacht auf Fraktur beimißt, bedarf noch einer besonderen Bemerkung, zumal er dabei auf die Gutachtertätigkeit zu sprechen kommt. Der positive Röntgenbefund ist beweisend, aber der negative besagt uns gar nichts, denn wir wissen, daß Frakturen nur dann erkennbar sind — von schwerer Dislokation abgesehen — wenn der Frakturspalt wenigstens zum Teil in der Strahlenrichtung liegt, während von den Strahlen schräg durchsetzte Spalte nicht im Bild erscheinen; deswegen dürfen wir dem negativen Röntgenbefund überhaupt keine Bedeutung beimessen, wenn klinische Symptome für eine Fraktur sprechen. Auch die Art und Weise, wie H e i n e m a n n bei allen Schuß- und Fremdkörperverletzungen die Lokalisation eines Splitters vornimmt, soll nicht unbesprochen bleiben, denn sie steht in Widerspruch zu dem bei den Röntgenologen üblichen wohlbegründeten Verfahren, das auf eine reiche Erfahrung besonders während der Kriegszeit zurückgeht. H e i n e m a n n macht nur dann, wenn die Schrägaufnahme, wie er angibt, zur Lokalisation eines Splitters nicht ausreicht, eine solche in sagittaler und frontaler Richtung. Eine einfache Überlegung zeigt, daß eine einzige Aufnahme zur Lokalisation eines Fremdkörpers niemals genügend sein kann. Wenn nun H e i n e m a n n zwei Aufnahmen in zueinander senkrechter Richtung macht, dann zielt er mit dem Zentralstrahl nach der Stelle, wo er den Splitter vermutet, dadurch erhält er immer atypische Aufnahmen und das ist unzweckmäßig. Kann die Lokalisation schon nicht vor dem Leuchtschirm durchgeführt werden, dann bieten uns die typischen Aufnahmen die besten Verhältnisse dafür.

Ich habe im Vorliegenden die Arbeit H e i n e m a n n s einer kurzen Kritik unterzogen, von der Überzeugung ausgehend, daß die röntgenologische Untersuchung ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel darstellt, daß aber in den meisten Fällen, so insbesondere auch bei der akuten Otitis, eine Wertung des Röntgenbefundes nur im Rahmen der übrigen klinischen Befunde und nur bei sachgemäßer Durchführung der Untersuchung und kritischer Beurteilung der Platte Nutzen bringt.

XI.

(Aus der Phonetischen Abteilung für Stimm- und Sprachkranke [Leiter: Prof. Dr. Theodor S. Flatau] der I. Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in der Charité zu Berlin. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Passow.]

Über isochrone elektro-mechanische Stimm- und Tonbehandlung und ihren Einfluß auf die stroboskopischen Schwingungsfiguren.

Von

Dr. W. ANTHON.

Mit der Einführung der isochronen elektro-mechanischen Stimm- und Tonbehandlung nach Prof. Flatau (1) in die Therapie der funktionellen Stimmstörungen¹⁾ ist dem Arzt ein wertvolles Hilfsmittel in die Hand gegeben. Der Fortschritt dieser Behandlungsmethode gegenüber der seit alters gebräuchlichen Faradisation und Galvanisation, sowie der Vibrationsmassage besteht darin, daß ihre beiden Hauptkomponenten, die Elektrisation und die Vibration, in engste Beziehungen zu den Schwingungen der Stimmlippen gebracht werden. Eine sinnreiche Konstruktion der Apparate, die jener Behandlung dienen (2, 3, 4), ermöglicht es, daß die Zahl der applizierten Strompulsationen und der Vibrationsstöße genau der Höhe des intendierten Tones entspricht oder doch in einem Oktavenverhältnis zu ihm steht. Außerdem können die Strompulsationen und Vibrationsstöße in ihrer Amplitude, sowie in ihrem Stärkeverhältnis verändert und in ihren gegenseitigen Beziehungen und

¹⁾ Der Begriff der funktionellen Stimmstörungen, zu denen das große Gebiet der professionellen gehört, kann deswegen nicht aufgegeben werden, weil ihnen objektive klinische Symptome zugrunde liegen. Sie müssen völlig abgetrennt werden von den sogenannten hysterischen Stimmstörungen. Übergänge zu Zuständen mit psychogenem Einschlag kommen natürlich vor; die Aufgabe der genaueren Diagnostik ist es aber, diese Zustände, die früher unter dem Sammelnamen der Hysterie gingen, zu sichten.

Phasen reguliert werden. Weiterhin ist der halsbandartige Endapparat, der diese Einwirkungen dem Kehlkopf übermittelt, so gestaltet, daß auch eine Kompressionswirkung zur Geltung kommen kann.

Der Vollständigkeit halber soll nicht unerwähnt bleiben, daß von anderer Seite — Gutzmann (5), Maljutin (7) — Versuche gemacht worden sind, ähnliche therapeutische Wirkungen, wie sie die isochrone elektro-mechanische Tonbehandlung gewährleistet, durch schwingende Stimmgabeln hervorzubringen. Es fehlt jener Methode jedoch u. a. die Möglichkeit der dynamischen Einwirkung und Abstufbarkeit, der notwendigen schnellen Übergänge zwischen den Tönen, sowie der Anpassung an Tonfolgen und der Einwirkung darauf.

Es erleichtert das Verständnis der Wirkungsweise der isochronen elektro-mechanischen Stimm- und Tonbehandlung auf die Stimmlippen, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß die Faktoren der Elektrisation und der Vibrationsmassage auch in der Allgemeinmedizin Anwendung finden. Ihr Zweck ist, Reizwirkungen auf Nerven und Muskelgebiete, eine Bahnung innerhalb der Nervenleitung sowie eine bessere Durchblutung und Kräftigung der mit Elektromassage behandelten Muskelgruppen zu erzielen. Die Verhältnisse bei der isochronen elektro-mechanischen Behandlung der Stimmlippen sind freilich den eben gekennzeichneten nicht ohne weiteres vergleichbar. Hier werden Stromimpulse außer in die Gesamtmuskulatur des Kehlkopfs in erster Linie in die schwingenden Stimmlippen hineingeschickt. Der funktionsschwachen oder funktionslosen, der arhythmisch oder atypisch schwingenden Stimmlippe oder beiden funktionsgehemmten Stimmlippen gelten die im Gleichschritt der Schwingungszahlen des intendierten Tones erfolgenden Einwirkungen des elektrischen Stromes. Die Vibrationen, die hier in Form von Luftstößen und gleichfalls isochron mit der Zahl der Schwingungen erfolgen, treffen allerdings zunächst den äußeren Kehlkopf, ihre wichtigste Wirkung beruht aber darin, daß der taktile Reiz auf die Funktion der Stimmlippen übertragen wird und ihre Schwingungen gleichsam mit magnetischer Kraft in die Bahn hineinzwingt, die dem beabsichtigten Ton zukommt. Diese Kraft ist so stark, daß, wie ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, Ertaubte durch diese einstimmbare Vibration auf den Ton geführt werden können, den wir von ihnen zu hören wünschen. Gutzmann (6) hat diese eigentümliche Wirkung durch die Annahme von „Vibrationsschwebungen“ zu erklären versucht, die infolge kleiner

Differenzen der Stimmvibration und der dem Kehlkopf zugeführten „ektogenen“ Vibrationen entstehen sollen. Ihre Intensität müßte jedenfalls, den erzielten Wirkungen nach zu urteilen, recht erheblich sein. Wir dürfen annehmen, daß die im Tempo der Vibrationen erfolgenden Stromzulüsse außer den besonderen Wirkungen, die ihnen zuzuschreiben sind, den korrigierenden und lenkenden Einfluß der Vibrationen zu verstärken vermögen.

Wir gehen nunmehr zu den Ergebnissen über, die sich mit der einstimmbaren Elektrisation und Vibration erzielen lassen, denen sich als weitere Hilfe die eingangs erwähnte Kompression hinzugesellt.

Zur Behandlung kamen Erkrankungen der Sprechstimme und solche der Singstimme. Die letzteren überwogen an Zahl. Das weibliche Geschlecht stellte das größere Kontingent an Kranken mit Störungen der Singstimme, die Störungen der Sprechstimme betrafen zumeist männliche Patienten. Die Erkrankungen konnten nach *Nadoleczny's* (8) Vorgänge eingeteilt werden in Entwicklungsstörungen und Berufsstörungen der Stimme. Unter den letzteren waren zu unterscheiden: a) rein phonasthenische Formen mit wesentlich subjektiven Beschwerden (Abnahme der Leistung, Erschöpfungerscheinungen, Reizsymptomen), b) phonasthenische mit objektiv nachweisbaren Folgezuständen („Druckerscheinungen und Unregelmäßigkeiten an den freien Rändern als Folge des Preßtones, Trockenheit und Hypersekretion als Folge des phonasthenischen Räusperns und Hustens“ [1]), c) phonasthenische, die sich im Anschluß an eine vorausgegangene chronische Noxe entzündlicher oder operativer Art ausgebildet hatten (Rhino-Pharyngo-Laryngitis chronica sicca, chronische Nasennebenhöhlenentzündung mit chronischer Pharyngo-Laryngitis, zu ausgiebige Abtragung hyperplastischer Nasenmuscheln mit dem Folgezustand der weiten Nase und der trocknen Epipharyngitis), d) Funktionsstörungen im Anschluß an unmotivierter oder mißglückte operative Entfernung umschriebener oder mehr diffuser Unregelmäßigkeiten am freien Rande der Stimmlippen, die ihrerseits bereits Folgezustände waren, seien sie entstanden im Anschluß an eine falsche stimmpädagogische Schulung oder im Anschluß an Stimmgebrauch im Preßton, wie er der Phonasthenie eigentümlich ist.

Die elektro-mechanische Stimm- und Tonbehandlung fand in der von ihm veröffentlichten Weise (2, 3, 4) durch Herrn Prof. *Flatau* selbst statt. Das Prinzip der Behandlung besteht darin, für die diagnostisch festgelegte Störung der einzelnen Töne diejenige adäquate Einwirkungsform zu finden, die den „phonischen Aus-

gleich“ (3) zustande bringt. Die Ausgleichsmittel werden dann in einer oder mehreren Sitzungen solange angewandt, bis der Versuch der freien Intonation ohne Applikation der elektro-mechanischen Hilfen das Verschwinden der Störung festgestellt hat. Von dem regulierten Ton aus erfolgt die Behebung der Störung der benachbarten Töne.

Die Untersuchung der Kranken, sowie die Registrierung der Behandlungsergebnisse war Aufgabe des Verfassers. Die Ergebnisse waren nach ihrem stimmakustischen, sowie nach ihrem optischen Effekt zu prüfen. Es war festzustellen, ob einer durch das Ohr erkannten Besserung der Funktion eine durch das Auge wahrnehmbare Veränderung in der Form oder in der Bewegung der Stimmlippen entsprach. Die optische Beurteilung erfolgte durch die übliche laryngoskopische Spiegeluntersuchung, sowie durch Untersuchung mit dem Laryngo-Stroboskop nach Nagel-Musehold. Bei der stroboskopischen Untersuchung verwandte ich zur Verdeutlichung des Bildes den Vergrößerungsspiegel von Brünings. Leider war ich genötigt, auf das Flatau'sche Endo-Laryngoskop zu verzichten, weil die dasselbe herstellende Firma den in Reparatur gegebenen Apparat nicht rechtzeitig zurückgeliefert hatte. Es war also bei den stroboskopischen Untersuchungsergebnissen auf die Mängel der durch den Zungenzug bewirkten Verlagerung und auf die Beeinflussung der Tonbildung Bedacht zu nehmen. Auch von einer stereoskopischen Betrachtung des Glottisbildes, das etwaige Unterschiede in der gegenseitigen Höhenlage der Stimmlippen besser zur Anschauung gebracht hätte, mußte mangels einer geeigneten Apparatur Abstand genommen werden. In unklaren Fällen, wo die endoskopische Untersuchung nach Flatau Aufklärung versprach, wurde sie ergänzend herangezogen.

Gewöhnlich fand die stroboskopische Untersuchung der Patienten vor und unmittelbar nach der stimmungsgymnastischen Behandlung statt.

Unter den Entwicklungsstörungen der Stimme hatte ich mehrfach Gelegenheit, die Behandlung einer verlängerten Mutation zu verfolgen. Ich greife den Fall eines 16jährigen Baugewerksschülers heraus.

Der Patient stammt aus einer musikalischen Familie. Der Stimmwechsel setzte vor 2 Jahren ein. Patient konnte vor der Behandlung nur 3-4 schwächliche Töne (d-f) produzieren. Stroboskopisch waren hierbei arhythmische Gegenschlagbewegungen zu erkennen. Schon nach der ersten Behandlung werden das eingestrichene cis und das folgende d, sowie nach unten die Töne im Bereich von anderthalb Oktaven gesungen

Die Sprache ist lauter und reiner. Die Sprechtonhöhe liegt bei d. Stroboskopisch läßt sich feststellen, daß die Schwingungen für sämtliche Töne in dem genannten Umfang bereits von ziemlicher Regelmäßigkeit sind. Die Stimme ist dementsprechend von annehmbarem Wohllaut. Nur hin und wieder klingt einer der höheren Töne kratzig-hölzern. Dann zeigt die stroboskopische Betrachtung, daß die Stimmlippen sich bei diesem mit Falsettstimme hervorgebrachten Tone berühren und unter leisem Erzittern der Oberfläche in Berührung verharren. Schwingungen sind nicht wahrzunehmen. Nach der zweiten und dritten Sitzung sind auch diese Preßöne verschwunden. Der Patient kommt bis zum eingestrichenen gis, nach unten bis zum A.

Auch die persistierende Fistelstimme gelang es, in wenigen Sitzungen zu heilen. Ich erwähne den Fall eines 20jährigen Studenten.

Bei ihm fand sich außer jener Entwicklungsstörung eine linksseitige Posticuslähmung unbekannter Ätiologie. Die Sprechtonhöhe lag bei f'. Der Stimmumfang bewegte sich zwischen c' und f'. „Die Stimme sprach manchmal gar nicht an, tageweise klang sie hauchend.“ Bei der stroboskopischen Untersuchung erwies sich die linke Stimmlippe bei tiefen Tönen unbeweglich, bei höheren stellten sich Schwingungen ein. Sie fanden gleichzeitig mit denjenigen der rechten Stimmlippe statt, waren aber weit schwächer und trugen den Charakter der Randschwingungen. Auch die Schwingungen der rechten Stimmlippe waren nur schwächlich. Bereits während der ersten Behandlung wurden das h und das a gewonnen, in einer der nächsten Sitzungen auch das g. Bei der Entlassung aus der Behandlung befand sich die Stimmlage bei h. Die Stimme hatte an Tragfähigkeit und Ausdauer zugenommen. Stroboskopisch kam dies im Brustregister in kräftigen Gegenschlagbewegungen der rechten Stimmlippe zum Ausdruck.

Von den Berufsstörungen der Stimme bespreche ich zunächst die Störungen der Sprechstimme. Sie betrafen etwa eine gleiche Anzahl von Schauspielern und Lehrern. Es sei der Befund bei einem Schauspieler mitgeteilt.

Er ist 22 Jahre alt und leidet an typischer Sprechphonasthenie. Bei der Untersuchung ergibt sich eine charakteristische Intonationsstörung zwischen B und b. Statt des gewollten Tones wird im ausgeglichenen Register ein anderer Ton hervorgebracht, der nicht beabsichtigt ist. Dazu tritt ein Flackern des Tones besonders beim leisen Intonieren. Die Störung besteht seit 2 Jahren. Patient selbst vermißt an seiner Stimme den Glanz, die Resonanz. Laryngoskopisch ist eine geringe Hyperämie der Stimmlippen und eine Internusschwäche zu erkennen. Stroboskopisch wird bei der ersten Untersuchung folgender Befund erhoben: Bei f sind die Gegenschlagbewegungen der Stimmlippen vollständig synchron und gleichmäßig. Bei a mischt sich ein Flackern in den Ton, die Schwingungen sind asymmetrisch und setzen scheinbar ab und zu aus; Patient vermag jedoch das Flackern zu unterdrücken, wenn er „gut anbläst“. Bei b (Übergang zur Kopfstimme) werden die Bewegungen der Stimmlippen wieder gleich-

mäßiger. d^1 bildet die obere Tongrenze. Es sind dabei Randschwingungen zu sehen von alternierendem Charakter. Im Laufe der Behandlung verliert sich die anfängliche Asymmetrie der Schwingungen immer mehr sowohl hinsichtlich der Gegenschlagbewegungen im Brustregister wie hinsichtlich der Randschwingungen im Falsettregister, und die hohen Töne gelingen schließlich nach 6 Sitzungen bis zum g^1 . Patient wird nach 18 Sitzungen als geheilt entlassen. In der Zwischenzeit hatte ihm ein Gastspiel die Freude eines Engagements eingetragen.

Hierher gehört auch eine stroboskopische Beobachtung, über die m. W. noch keine Veröffentlichung vorliegt. Sie bezieht sich auf den Schwingungsmodus von Stimmlippen, die mit einer sogenannten Duplikaturenbildung behaftet sind. Sie fand sich bei den beiden Patienten, einem Heldenbariton und einem Lehrer, die diese pathologische Veränderung zeigten an der rechten Stimmlippe.

Für das Zustandekommen der Duplikatur, einer Rinnenbildung im freien Rande der Stimmlippe, scheinen mir 3 Voraussetzungen notwendig zu sein, einmal eine Differenz in der Funktionstüchtigkeit beider Stimmlippen, sodann eine Differenz in der gegenseitigen Höhenlage beider Stimmlippen, sowie eine habituelle, übermäßige Beanspruchung des Stimmapparates. Die funktionskräftigere Stimmlippe hat die Hauptaufgabe bei der Stimmgebung zu erfüllen. Sie preßt sich bei übertriebener Intensitätssteigerung gegen die andere an und verursacht dadurch im Laufe der Zeit eine Rinnenbildung. Im Gegensatz zu ähnlichen Bildungen, die durch Erschlaffung der Schleimhaut unterhalb des freien Randes der Stimmlippen entstehen können, läßt sie sich beim Sondieren nicht wegdrücken. Sie nimmt die hintere Hälfte der Stimmlippe ein. Die anatomisch und funktionell geschädigte Stimmlippe liegt etwas höher als die andere. Bei der stroboskopischen Beobachtung fand sich nun die Eigentümlichkeit, daß jede der beiden Leisten der Stimmlippe, die durch die Rinnenbildung zustande gekommen sind, eine obere und eine untere, für sich schwingt. Im Brustregister ist dies besonders deutlich. Bei den Gegenschlagbewegungen züngelt¹⁾ einmal die obere, einmal die untere, jedoch ohne daß eine Gesetzmäßigkeit zu erkennen wäre, nach dem freien Rande der anderen Stimmlippe hinüber. Außerdem schiebt sich die obere Leiste beim Hineinzwängen der anderen Stimmlippe in die Rille auf die Oberfläche der Stimmlippe hinüber und verbreitert und verschmälert sich abwechselnd im Rhythmus der Schwingungen. Der korrigie-

¹⁾ Der Ausdruck Züngeln trifft die Erscheinung am besten. Es ist, als ob mehrere winzige obere und untere Zungen in schneller Folge und in buntem Durcheinander herausgestreckt und zurückgezogen würden.

rende Einfluß der isochronen elektro-mechanischen Behandlung auf diesen Zustand der Rinnenbildung und des abnormen Schwingungsmodus machte sich sehr bald bemerkbar. Entsprechend der Abnahme der Preßbewegungen der Stimmlippen verschwanden zunächst die züngelnden Teilbewegungen der beiden Leisten. Das eigenartige Bild der abschnittsweisen Verbreiterung und Verschmälerung der schwingenden Leisten verlor sich immer mehr und machte den gewohnten Schwingungsfiguren Platz. Ob die korrespondierenden Teile der oberen und unteren Leiste sich allmählich in den gleichen Schwingungsphasen zusammenfanden, konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden, da es nur bei den anfänglich grotesk gesteigerten Schwingungsbewegungen möglich war, die Erscheinung der ungleichzeitigen Schwingungen überhaupt zu erkennen. Am Schlusse der Behandlung, die sich bei beiden Patienten auf etwa $\frac{1}{4}$ Jahr erstreckt hatte, war die Rinne seichter geworden, die Duplikaturenbildung mithin kaum noch sichtbar. Entsprechend war die Stimme beider Patienten, des Heldenotors wie des Lehrers, so weit wiederhergestellt, daß sie ihren Beruf wieder aufnehmen konnten.

Unter den vielseitigen Störungen der Singstimme hebe ich zwei weitere Fälle heraus.

Eine 39jährige Konzertsängerin, Altistin, klagt darüber, daß sie beim Sprechen während der Erteilung von Gesangsunterricht leicht heiser würde, beim Singen trete jedoch keine Heiserkeit auf, sie fühle sich im Gegenteil dabei freier. Laryngoskopisch findet sich am freien Rand der linken Stimmlippe an typischer Stelle ein deutliches, wenn auch nur winziges Knötchen. Katarrhalische Erscheinungen bestehen nicht. Bei der Funktionsprüfung stellt sich eine geringe Unsicherheit im Piano bei der Intonation hoher Töne heraus. Stroboskopisch ist eine mäßige Asymmetrie in den Stimmlippenbewegungen zu erkennen. Die linke Stimmlippe schwingt weniger ausgiebig und nicht immer gleichzeitig mit der rechten. Die subjektiv wie objektiv erkennbare Besserung tritt bereits nach der ersten Behandlung ein. War es zunächst nicht ganz sicher, ob das Knötchen weniger sichtbar geworden sei, so unterlag es nach der zweiten und dritten Sitzung keinem Zweifel, daß eine deutliche Abflachung bis zur Grenze des eben Nachweisbaren eingetreten war. Dem laryngoskopischen Bilde entsprach das veränderte stroboskopische Verhalten: Die Asymmetrie der Stimmlippenschwingungen war einer harmonischen Gleichmäßigkeit gewichen.

Eine sehr schwere Störung, vermutlich nach Anwendung einer fehlerhaften gesanglichen Ausbildungsmethode, illustriert der nächste Fall, der eine 32jährige Gesangsschülerin betrifft.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung wird ein skoliotisch verunstaltetes Kehlkopfbild angetroffen. Die linke Stimmlippe besonders ist

deformiert. Ihr freier Rand zeigt im hintern Drittel eine keulenförmige Verbreiterung. Daran schließt sich nach vorn eine leichte Einbuchtung an. Die Deformität soll auf laryngo-chirurgische Entfernung von Stimmlippenknötchen zurückzuführen sein. Aber auch die rechte Stimmlippe zeigt Unregelmäßigkeiten am freien Rande. Besonders entspricht der keulenförmigen Verdickung an der linken Stimmlippe eine Konkavität an der korrespondierenden Stelle der rechten. Der schweren Formveränderung geht eine schwere funktionelle Störung parallel. Der Tonumfang ist erheblich eingeengt, er bewegt sich zwischen f^1 und h^1 . Stroboskopisch ist das Bild ebenso trübe. Es zeigt sich deutlich, daß die linke Stimmlippe ungleich schwerer geschädigt ist als die rechte. Bei den angegebenen Tönen schwingt nur die rechte einigermaßen rhythmisch, die linke beteiligt sich nur träge und nicht synchron mit der rechten. Da bei der Funktionsprüfung das Verfahren des phonischen Ausgleichs mittels der Flatau-schen kombinierten elektro-mechanischen Einwirkung gegenüber den kümmerlichen Stimmresten, die die Patientin ohne diese Hilfen zu produzieren vermag, ein erstaunliches Mehr an Tönen, nach oben bis zum f^2 , sowie eine Qualitätsverbesserung zutage fördert, wird die Behandlung begonnen. Es ist ein Fall, an dem gezeigt werden kann, welches die äußersten Grenzen der Leistungsfähigkeit der Methode sind. Daß die Behandlung Monate in Anspruch nehmen würde, war von vornherein klar. Auch darüber bestand kein Zweifel, daß die zerrüttete Stimme nicht in dem Maße wiederherzustellen sein würde, um die Patientin zum Berufe einer Konzertsängerin tauglich zu machen. Dabei war das wichtige Moment der musikalischen und gesanglichen Begabung, die natürliche Anlage, in Rechnung zu stellen. Sie stand keineswegs auf gleicher Stufe mit dem brennenden Wunsche nach Wiedererlangung der Stimme. Die Behandlung fand anfangs viermal, später zweimal in der Woche statt. Für die Einzelsitzung standen 10 Minuten zur Verfügung. Die größten Fortschritte in der Verbreiterung des Tonumfangs wurden gleich im Anfang der Behandlung erzielt. Später war im wesentlichen die Qualität der Einzeltöne zu verbessern. Mit der akustischen Qualitätsverbesserung gingen stroboskopisch und laryngoskopisch erkennbare Änderungen in der Schwingungsfähigkeit und in der Form der Stimmlippen einher. Die linke Stimmlippe wurde zu frischerem Leben erweckt. Die anfangs trägen und ungleichmäßigen Bewegungen gewannen im Laufe der Zeit mehr Lebendigkeit und Gleichmäßigkeit, die anfangs vorhandenen wurmartigen Bewegungen der Stimmlippe verschwanden gänzlich. Außerdem trat das alternierende Moment im Schwingungstypus beider Stimmlippen immer mehr in den Hintergrund. Die anfängliche Asymmetrie der Schwingungen wich allmählich einer immer deutlicheren Symmetrie. Das gilt sowohl für die Gegenschlagbewegungen im Brustregister wie für die Randschwingungen im Falsett. Bezüglich des laryngoskopischen Bildes trat die auffällige Erscheinung auf, daß die groben Unregelmäßigkeiten in der Form der Stimmlippen zurückgingen. Die keulenartige Verdickung am letzten Drittel der linken Stimmlippe ebnete sich, die entsprechende Konkavität an der rechten Stimmlippe füllte sich aus. Nach viermonatlicher Behandlung hatte sich schließlich das anatomische Bild soweit gebessert, daß bereits wieder von einer linearen Begrenzung der Stimmlippen gesprochen werden konnte. Sie war zwar nicht ideal, auffällige Uneben-

heiten waren jedoch nicht mehr zu erkennen. Noch verblüffender war zu diesem Zeitpunkt das Ergebnis der Stimmbehandlung selbst. Es war die Grundlage geschaffen worden, auf der aufbauend ein guter Gesangspädagoge eine beachtliche Singstimme heranbilden konnte.

Die in dem vorliegenden Falle erzielte Formverbesserung stellt übrigens keine Ausnahmeerscheinung dar. Sie war auch nach genügend langer elektro-mechanischer Behandlung anderer Stimmkranker mit Unregelmäßigkeiten an den freien Rändern der Stimmlippen, seien es mehr umschriebene oder mehr diffuse Verdickungen oder Konkavitäten, feststellbar. Ja, sie war die Regel. In einzelnen Fällen war der formative Effekt auf die Stimmlippen sozusagen momentan, durch Vergleich der Stimmlippenform vor und unmittelbar nach der elektro-mechanischen Einwirkung sicher erweisbar. Das gilt z. B. für das bei einer Konzertsängerin angetroffene weiter oben erwähnte Stimmlippenknötchen. Nicht immer war die gewonnene Formveränderung von Dauer. Sie konnte bis zur nächsten Behandlung wieder verloren gegangen sein. Sie ließ sich aber festhalten, wenn der Patient regelmäßig zur Behandlung erschien und im Stimmgebrauch den hygienischen und pädagogischen Vorschriften nicht zuwiderhandelte.

Die kraftvolle Wirkung der elektro-mechanischen Tonbehandlung hat die Phonetische Abteilung bewogen, ihre Anwendung über den Kreis der funktionellen Störungen der Sing- und Sprechstimme hinaus auf Störungen durch einseitige Rekurrenslähmung auszuweiten. Die Erfahrungen, die hierbei gesammelt wurden, sollen in einer besonderen Abhandlung mitgeteilt werden.

Alles in allem ergibt sich die Tatsache, daß durch die Eigenart der isochronen elektro-mechanischen Stimm- und Tonbehandlung überraschende Wirkungen bei der Behandlung funktioneller Stimmstörungen erzielt werden. Dies wird erreicht durch die Möglichkeit der kombinierten Einwirkung der verschiedensten Ausgleichsverfahren, die in ihrem Ergebnis über eine bloße Summation der Einzelleistungen anscheinend weit hinausgeht. Durch die Einrichtung der den Schwingungszahlen des intendierten Tones gleichlaufenden Zahlen der Vibrationsstöße und der elektrischen Pulsationen wird den Stimmlippen die korrigierende Einwirkung aufgezwungen. Der Effekt ist darum nicht nur ein funktioneller, sondern auch ein formativer. Er ist durch die erreichte Änderung der Schwingungsfiguren stroboskopisch nachweisbar.

Literaturverzeichnis.

- 1) Flatau, Theodor S.: Zur Symptomatologie und Behandlung der funktionellen Stimmchwäche. Diese Beiträge, Bd. 2, H. 1 und 2. —
- 2) Ders.: Die Heilung der Singstimme durch elektro-mechanische Tonbehandlung. „Die Stimme“, 1910. — 3) Ders.: Eine neue Methode zur Behandlung der funktionellen Stimmstörungen. Berl. Klin. Wochenschr., 1910, Nr. 27. — 4) Ders.: Zur Physiotherapie der funktionellen Stimmstörungen. „Die Stimme“, 1913. — 5) Gutzmann, H.: Zur Diagnose und Behandlung funktioneller Stimmstörungen. Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen zu Frankfurt a. Main, 31. 5. und 1. 6. 1911. —
- 6) Ders.: Über die Grundlagen der Behandlung von Stimmstörungen mit harmonischer Vibration. Arch. f. Laryngol. und Rhinol., Bd. 31, H. 3, S. 389. — 7) Maljutin, E. N.: Beitrag zur anatomischen Grundlage der Diagnostik des Charakters der Stimme. Stimmgabelharmonium. „Die Stimme“, 10. Bd., H. 2/3, Nov./Dez. 1915. — 8) Nadoleczny: Die funktionellen Störungen der Stimme, in H. Gutzmanns Sprachheilkunde, 1912.

XII.

(Aus dem Physiologischen Laboratorium der I. Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in der Charité zu Berlin.)

Die Genauigkeit bei Tonhöhenmessungen mittels schwingender Flammen.

Von

FRANZ WETHLO

in Berlin.

Überschaut man die gebräuchlichen Methoden zur graphischen Ermittlung von Schwingungszahlen und wählt man als Einteilungsmodus die Art des schreibenden Mittels, so kommt man zu folgender Einteilung:

1. Aufzeichnung durch eine schreibende Spitze in Tintenschrift, auf Rußpapier, Wachswalzen usw.
2. Schreibung mittels rußender schwingender Flammen.
3. Registrierung durch schwingende Lichtstrahlen auf photographisch präparierten Flächen.

Diese Methoden haben sich wegen der Verschiedenartigkeit ihrer Vorzüge nebeneinander behauptet. Wir schätzen an der Rußpapierschreibung die universelle Anwendbarkeit, an der photographischen Aufzeichnung¹⁾ die hohe Empfindlichkeit und Genauigkeit. Empfindlich arbeitet auch die Registrierung mittels rußender Azetylenflammen nach Marbe²⁾. Ob ihre Genauigkeit allen Ansprüchen genügen kann, wurde zum Gegenstand einer besonderen Untersuchung gemacht. Die hierauf bezüglichen Versuche machte ich in Gemeinschaft mit Herrn Prof. K. L. Schaefer. Seine Beteiligung mit Rat und Tat geben ihm wesentlichen Anteil an der Autorschaft dieser Arbeit.

Marbes Methode liefert bekanntlich Aufzeichnungen in Form teilweise überlagerter Rußringe. Diese sind bei richtiger Versuchs-

¹⁾ Die hohen Kosten photographischen Materials hindern heute leider die Anwendung zu Serienaufnahmen. Die Einführung stark verkleinerter Schreibungen ist daher vorzuschlagen.

²⁾ K. Marbe, „Erzeugung schwingender Flammen mittels Luftübertragung.“ Physik. Zeitschr. 8. Jahrg. Nr. 3.

anordnung sehr klar und scharf. Wir nahmen daher anfangs an, daß damit Bestimmungen von Schwingungszahlen bis auf Bruchteile genau möglich wären. Es hat sich das aber als nur bedingt richtig erwiesen. Zwar erhält man, wie *Déguisne* gezeigt hat¹⁾, sehr genaue Resultate, wenn man eine zu messende Stimmgabel und eine Normalgabel gleichzeitig auf ein und dieselbe Flamme wirken läßt und so Schwebungszeichnungen erzielt. Diese Methode ist aber dann nicht anwendbar, wenn eine zu messende Tonquelle fortwährenden Änderungen der Tonhöhe unterliegt, wie etwa die Sprechstimme und oft auch die Singstimme. Es muß dann bekanntlich mit zwei Flammen gearbeitet werden, deren eine von der Standardgabel beeinflusst wird und so die Zeitmarkierung erzeugt. Die Ausmessung kann dann in folgender Weise stattfinden: Man zieht rechtwinklig zur Kante des Aufnahmepapiers einen Bleistiftstrich, der für beide Rußkurven den Anfang der Zählung darstellt. Durch einen zweiten Strich gleicher Art legt man in angemessener Entfernung das Ende der Messung auf dem Papierstreifen fest. Sind dann beide Rußstreifen ausgezählt, so ist nur noch das Resultat auf die Sekundeneinheit umzurechnen.

Dieses Verfahren enthält nun leider eine (bisher kaum beachtete) Fehlerquelle, die durch folgende Überlegung erklärbar wird: Die Bildung der Rußringe findet [nach den stroboskopisch-photographischen Untersuchungen von *Marbe* und *Seddig*²⁾] statt, indem von der Flamme bei jeder Schwingung ein „Paket“ abgestoßen wird, von dem sich eine ringförmige Rußmasse auf den bewegten Papierstreifen niederschlägt. Dieser Niederschlag erfolgt aber nun keineswegs senkrecht über der Brennermündung, da die gegen den bewegten Papierstreifen schlagende Flamme von ersterem mitgerissen wird. Die Ablenkung der Flamme wird um so größer sein, je höher sie brennt und je schneller das Papier sich bewegt. Auftretende Luftwirbel werden jede der Flammen gleichfalls beeinflussen. Bei unserer Versuchsanordnung erwies es sich nun als oft unmöglich, für beide Flammen absolut oder relativ gleiche Verhältnisse zu schaffen. Häufig und schnell wechselnd wurde die eine Flamme anders abgelenkt als die andere, so daß der Rußstreifen, welcher die Zeitmarkierung enthielt, dem anderen nicht in jedem Zeitteil entsprechend gegenüberstand. Zur Untersuchung dieser

¹⁾ C. *Déguisne*, „Die Aufzeichnung von akustischen Schwebungen.“ *Annalen der Physik*. Vierte Folge. Bd. 23. 1907.

²⁾ K. *Marbe* und M. *Seddig*, „Untersuchungen schwingender Flammen.“ *Annalen der Physik*. Vierte Folge. Bd. 30. 1909.

Erscheinung wurden bei schneller Bewegung des Papierbandes die Schwingungen einer tiefen Stimmgabel gleichzeitig beiden Flammen zugeführt. Die erzielten weit auseinander stehenden Rußringe zeigten dann zuweilen schon ohne Ausmessung deutliche Änderungen ihrer gegenseitigen Stellung. — Bei unsern Versuchen wurden zu meist die Schwingungen irgendeiner (höheren) Versuchsgabel und einer Standardgabel von 500 Schw. gleichzeitig schwebungsfrei aufgenommen (mittels einer noch zu beschreibenden Apparatur). Die Auszählung der einzelnen Sekundenabschnitte brachte dann oft differierende Resultate zutage. Beispielsweise ergab sich einmal für eine Versuchsgabel von 323 Schw. eine Fehlergrenze von ± 1 Schw. Auch auf eine Versuchsdauer von mehreren Sekunden verteilt, wäre dieser Fehler noch recht erheblich. Häufig war das Ergebnis günstiger. Immerhin ist der mögliche Fehler noch bedeutend genug, um die Verwendbarkeit der Methode für manche Fälle, etwa für Stimmgabeleichenungen, in Frage zu stellen. Aber auch da, wo die in der Physik übliche Genauigkeit nicht gefordert wird, wie etwa bei Feststellung von Sprachmelodien, erscheinen Versuchsanordnungen vorteilhaft, die Fehler und Irrtümer möglichst vollkommen ausschließen. Uns schienen dazu einige Ergänzungen der Marbeschen Original-Apparatur vorteilhaft und einige praktische Erfahrungen mitteilenswert.

1. Gasquelle. — Die seinerzeit vorgeschlagene⁵⁾ Anwendung von Tropf-Gasentwicklern (Fahrradlampe) mit Hilfsflamme wurde schon aus dem Grunde beibehalten, weil die Karbid-Patronen (Beagid) zum Tauch-Entwickler der Marbeschen Apparatur jetzt kaum zu beschaffen sind. Bei unserer Vorrichtung kamen wir mit verhältnismäßig geringen Mengen käuflichen Karbids aus. Für längere Versuchsreihen empfiehlt sich das Abfangen des zeitweilig störenden Kondenswassers durch eine Kühlleitung. Anfänglich wurden beide Flammen aus nur einem Entwickler gespeist. Es gelang dann aber trotz zwischengeschalteter starker Wattefilter nicht immer, die Beeinflussung der einen Leitung durch die Schwingungen in der andern zu verhindern⁶⁾. Es ergaben sich auf dem Papierband Schwebungszeichnungen und Unklarheiten, wodurch die einwandfreie Auszählung in Frage gestellt war. Wir gingen daher

⁵⁾ F. Wethlo, „Zur Messung von Tonhöhen mittels rußender Flammen.“ Diese Beiträge. Bd. XIV. Heft 3—6.

⁶⁾ Herrn Kreichgauer verdanke ich die Mitteilung, daß dort, wo komprimiertes Azetylen in Stahlflaschen zur Verfügung ist, eine Isolierung der Leitungen durch eingeschaltete Kapillarrohre erfolgen kann.

zur Anwendung von 2 Entwicklern mit völlig getrennten Leitungen über; denn ein erfreuliches Bearbeiten ist nur bei klaren Aufnahmen möglich.

2. Brenner. — Als Ursache für die Aufzeichnung unregelmäßiger, schiefovaler Ringe wurde die gelegentliche Verstopfung der Brenneröffnungen durch Rußflocken ermittelt. — Die späteren Auszählungen der Ringe wurden immer in Abschnitten vorgenommen, die durch Bleistiftstriche rechtwinklig zum Papierrand begrenzt waren. Bei der Aufnahme mußten also, den Bleistiftlinien entsprechend, die Brenneröffnungen in genauer Richtung nebeneinander gestellt werden. Denn das von Hand durchgedrehte Papierband bewegt sich nicht immer mit gleichmäßiger Geschwindigkeit. Es würden also fehlerhafte Ausmessungen entstehen können, wenn durch die nachträglich eingesetzten Bleistiftstriche Rußringe einander zugeordnet werden, die nicht im gleichen Augenblick erzeugt waren. Es ist also erforderlich, die Brenner zu Beginn der Schreibung schnell in richtige Stellung unter das Papierband zu rücken. Diesem Zweck diene eine an die Wickelmaschine gelegte Anschlagsleiste. — Wichtig bleibt auch, wie oben begründet, eine Verwehung der Flammen durch Luftwirbel möglichst auszuschließen. Die gebräuchlichen kleinen Zylinder allein schützen nicht immer genügend. Die Entstehung von Luftströmungen durch die Bewegung des Papierbandes und durch die Flammenwärme kann allerdings nicht ausgeschaltet werden.

3. Schwingungszuleitung. — Für die Aufnahme der Schwingungen vom Munde oder von der Kehle aus waren die Marbeschen Trichter auch für unsere Zwecke durchaus geeignet. Bei Aufnahme von Stimmgabeltönen war bisher gebräuchlich, die Gabeln den Flammen unmittelbar anzunähern. Als bequemer erwies sich unser Verfahren, die Gabeln auf besonders hergerichtete Kapseln aufzusetzen. Es wurden Grammophon-Schalldosen durch Anbringung von Zu- und Ableitungen zu Gaskammern umgestaltet. Wurde der Stiel einer Stimmgabel auf die Stifthalteschraube der Dose gesetzt, so geriet der durchgeleitete Gasstrom in kräftige Mitschwingung. Es konnten Schreibungen von 1000 Schw. pro Sek. und darüber leicht erhalten werden. Die Gabeln schrieben auch dann noch deutlich, wenn sie schon erheblich abgeklungen waren, so daß eine Schreibung durch eine Reihe von Sekunden fortgeführt werden konnte. (Unsere Vorrichtung wird also oft auch für die Fälle ausreichen, wo sonst bei Flammenregistrierung elektrisch erregte Gabeln zur Zeitmessung angewandt werden mußten.) Zur

Vermeidung von Schwebungen stellten wir die Kapseln weit voneinander entfernt auf weiche, dämpfende Unterlagen.

4. Synchron-Markierung. — Wie oben gezeigt, beeinträchtigen Verwehungen und Zuckungen der Flammen die Genauigkeit der Resultate. Sollte diese Fehlerquelle ausgeschaltet werden, so wäre nicht angängig, Anfang und Ende der Messungen lediglich durch eingezeichnete Linien zu ermitteln. Man müßte vielmehr die Flammen selbst in die Schwingungsreihen hinein zugeordnete Synchron-Punkte markieren lassen. Zu dem Zweck wurde versucht, beiden Gasströmen gleichzeitige mechanische Stöße zuzuführen. Es gelang aber bisher nicht, dadurch einwandfreie und scharf umschriebene Marken zu erhalten. Es standen dem u. a. Nachschwingungen verschiedener Art im Wege. — Weiterhin könnte versucht werden, durch gleichzeitige elektrische Ablenkung beider Flammen⁷⁾ Synchronpunkte zu erhalten. Endlich könnte durch eine mechanische Vorrichtung das Papierband mit einem äußerst schnellen Ruck um ca. 2—3 mm seitwärts geschneilt werden. Die Abknickungen der Rußstreifen ergäben dann die Synchron-Marken. Eine solche Einrichtung könnte eingebaut werden, wenn Marbes einfacher, von Hand betätigter Papierbandabwickler durch eine automatische, gleichmäßig laufende Vorrichtung ersetzt wird.

Entspricht unseres Erachtens die Marbesche Methode zur Zeit noch nicht ganz der Anforderung in bezug auf restlose Genauigkeit, so dürfte sie doch (zu Stimmgabelschwingungen wird man andere Verfahren wählen) den meisten Zwecken genügen. Wir glauben, daß unter anderem für linguistische Aufgaben das sehr brauchbare Untersuchungsmittel der ausgiebigen Anwendung wert ist.

⁷⁾ K. Marbe, „Ueber elektrisch erzeugte Flammenbewegungen.“ Physikal. Zeitschr. 8. Jahrg. Nr. 12.

Buchbesprechung.

Brühl, O., Lehrbuch und Atlas der Ohrenheilkunde. Vierte Auflage, München 1923. Lehmann's Verlag. Preis 14 Mark.

Das Brühl'sche Werk liegt in der gewohnten musterhaften Ausstattung in neuer Auflage vor; es berücksichtigt die Fortschritte der jüngsten Zeit. Das wissenschaftliche Fundament des Buches ist die meisterhafte Darstellung der normalen und pathologischen Anatomie, ein Ergebnis jahrelanger mühevoller Forschung des Verfassers. Die Funktionsprüfung des R. cochlearis und die Untersuchung des Vestibularapparates ist in kurzer, treffender Form erschöpfend behandelt. Besonders zu begrüßen ist das Eingehen auf militärärztliche und schulärztliche Fragen. Die Erfahrungen des Weltkrieges kommen zur Geltung in den ausführlichen Besprechungen der Verletzungen. Das Werk ist alles in allem ein wahres Lehrbuch: es ist in gleicher Weise zum Lehren wie zum Lernen unentbehrlich. Gütlich-Berlin.

Personalmeldungen.

Am 8. August 1923 starb im Alter von 65 Jahren der seit 1895 in Wiesbaden als Ohrenarzt ansässige Geh. Sanitätsrat Dr. Rudloff, der neben anderen oto-rhinologischen Publikationen 1898 auch das Werk von Macewen „Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks“ ins Deutsche übersetzte.

Am 22. August 1923 verschied im 76. Lebensjahre Anton Jurasz, in dem die Laryngologie einen ihrer Mitbegründer und Führer verlor. Von ihm ist auch der ehemalige Verein Süddeutscher Laryngologen ins Leben gerufen worden, aus dem 1908 durch Zusammenschluß mit der Deutschen Laryngologischen Gesellschaft der Verein Deutscher Laryngologen hervorging.

Privatdozent Dr. Max Nadoleczny in München ist der Titel eines a. o. Professors verliehen, nebst einem Lehrauftrag für Phoniatrie und einer eigenen Abteilung in der Ohrenklinik.

XIII.

(Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Würzburg.
[Vorstand: Prof. Dr. P. Manasse.])

Mikroskopische Untersuchungen über die Tuberkulome der Nasenscheidewand.

Von
Dr. K. HOSOMI
aus Kobe.

(Hierzu Tafel IX—XI.)

Während wir über die klinische und die ätiologische Seite der Septumtuberkulome durch zahlreiche, z. T. sehr ausführliche Arbeiten wohl unterrichtet sind, wissen wir über die pathologische Anatomie dieser Gebilde nur wenig. Namentlich was die Beziehungen dieser Neubildungen zu dem Boden, auf welchem sie wachsen, also zu den einzelnen Teilen der Nasenscheidewand, betrifft, sind wir über diese Punkte so gut wie gar nicht orientiert. Denn die verschiedenen Autoren beschäftigen sich fast ausschließlich mit dem Bau der Tuberkulome an sich, ohne sich die Frage vorzulegen, was denn in der nächsten Nachbarschaft derselben sich ereignet.

Es ist deshalb aufs wärmste zu begrüßen, daß sich die Gelegenheit bietet zur Untersuchung mehrerer Fälle von Tuberculoma septi. Das mikroskopische Material, welches zur Verfügung stand, ist ohne Ausnahme durch operative Eingriffe gewonnen und sofort nach der Herausnahme in 5prozentigem Formalin fixiert worden, so daß es denkbar gut konserviert ist. Die einzelnen Stücke wurden in den meisten Fällen zum Zwecke der Verarbeitung in mehrere kleinere Teile zerlegt. Die Einbettung erfolgte fast ausschließlich in Celloidin, in einem Falle auch in Paraffin. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin — Eosin und van Gieson. Die Schnittrichtung wurde immer senkrecht zur Septumoberfläche gewählt.

Ich lasse zunächst die einzelnen Fälle folgen:

Fall I. M., Jakob. Tagelöhner, 53 Jahre.

Leidet seit Jahren an Lupus des Gesichts und des Naseninnern. Am 20. März 1917 wurden an einer Spina septi links lupöse Granulationen gefunden. Der Nasenrachenraum war frei.

Patient suchte die Klinik erst wieder am 1. Dezember 1919 auf. Damals wurde folgender Befund erhoben.

An Nase und Wangen reichlich Lupusnarben. Naseninneres rechts fast normal. Links wulstiger dicker Tumor am Septum, der soweit nach hinten geht, wie man überhaupt sehen kann.

Die klinische Diagnose wurde auf Tuberkuloma septi gestellt.

Die Lungenuntersuchung durch die Med. Poliklinik ergab Folgendes: Über den Lungen links hinten unten vereinzelt Giemen und Pfeifen. Die Röntgendurchleuchtung ergab Vergrößerung der Hilusschatten beiderseits und eine leichte Verschleierung der linken Spitze.

Am 6. Januar 1920 wurde in Lokalanästhesie das Septum in seinem knorpeligen Teil reseziert (Prof. Manasse). Tamponade mit Jodoformgazen.

9. Januar 1920 Entfernung der Tampons.

12. Januar 1920 Entlassung in ambulante Nachbehandlung. Patient steht seitdem ständig in Beobachtung der Klinik.

1921 traten am hinteren Rande der durch den Eingriff entstandenen Septumperforation kleine Knötchen auf, welche mit dem Einlegen von 10prozentiger Pyrogallolsalbe behandelt wurden. Neuerdings (1923) zeigt sich am Nasenboden rechts eine größere, grobhöckerige Wucherung, welche sicher ein Rezidiv darstellt. Patient hat sich bis jetzt zur Entfernung dieses neuauftretenden Tumors noch nicht eingestellt.

Das durch den operativen Eingriff gewonnene Material zeigt folgende Einzelheiten: Es stellt eine etwa drei Zentimeter im Quadrat umfassende Knorpelscheibe dar, welche auf der einen Seite zum größten Teil mit Schleimhaut bedeckt ist, an manchen Stellen aber auch blank zutage liegt. Von der anderen Seite erhebt sich ein etwas in die Länge gestreckter, etwa bohrengroßer Tumor. Er sitzt an einer kleinen Stelle dem Septum auf.

Makroskopisch betrachtet stellen sich die Schnitte folgendermaßen dar: Man sieht auf ihnen das in horizontaler Richtung geschnittene Septum und auf der einen Seite von diesem ausgehend einen mehr in die Länge als in die Breite ausgedehnten Tumor, welcher anscheinend an einer ganz kleinen, umschriebenen Stelle der Nasenscheidewand aufsitzt. Die andere Seite scheint frei von Tumorgewebe zu sein.

Mikroskopisch zeigt sich, daß das Septum aus hyalinem Knorpel besteht, welcher sich in den zentralen Teilen in der Hauptsache tief blau mit Hämatoxylin färbt und zahlreiche, große, von deutlichen Höfen umgebene Knorpelzellen von meist rundlicher Gestalt aufweist. Diese Knorpelzellen haben fast alle einen rundlichen, sehr chromatinreichen Kern und ein sehr zartes, meist in Form eines feinen Netzes angeordnetes Protoplasma. Manchmal ist in den Zellen ein Kern nicht zu sehen. Vereinzelte Zellen färben sich im Ganzen tief blau und lassen dann höchstens in den zentralen Partien eine hellere Stelle erkennen, um welche sich ringartig ein dunkler Saum zieht. Mehr gegen die Oberfläche zu gelegene Teile der Nasenscheidewand nehmen den blauen Farbstoff weniger leicht, beziehungsweise gar nicht an, und färben sich mit Ausnahme der Zellkerne mit Eosin rot. Die Knorpelzellen haben hier geringere Ausdehnung als in den zentralen Partien und zeigen mehr in die

Länge gezogene Formen. Sie liegen in ihrer größeren Ausdehnung meist parallel zur Oberfläche des Knorpels. Diese liegt auf der dem Tumor abgewandten Seite fast vollkommen frei zutage. Nur an ganz vereinzelter Stellen wird er hier von dünnen Schichten fibrillären Bindegewebes bedeckt (Perichondrium). Anders verhält sich die Seite, von welcher der Tumor entspringt: Hier ist der Knorpel bedeckt von einer dicken Schicht von Gewebe, welches sich aus folgenden Gebilden zusammensetzt: Teils dicht am Knorpel und teils nur an manchen Stellen von ihm abgehoben liegt eine breite Schicht straffen und derben Bindegewebes. Es besteht aus meist welligen Fasern und führt vereinzelte kleine, ziemlich dickwandige Gefäße. Diese Bindegewebsfasern streben da, wo der Tumor von dem Septum sich erhebt, von dem Knorpel hinweg, um sich in den Tumor hinein fortzusetzen und sich innig mit ihm zu vereinigen.

Auf die der Nasenscheidewand aufliegenden Partien aufgelagert findet sich eine ziemlich dicke Schicht von Schleimdrüsen mit hohem Drüsenepithel in den verschiedensten Sekretionsstadien. Zwischen den Drüenschläuchen lassen sich vereinzelte Rundzellen feststellen. Auf diese Schicht von Drüsen folgt gegen die Oberfläche zu wiederum eine schmale Lage von fibrillärem Bindegewebe, welche von ziemlich zahlreichen Rundzellen durchsetzt ist. Dieses Bindegewebe ist von einem hohen geschichteten Plattenepithel bedeckt. Es zeigt an keiner Stelle Zapfen, sondern stellt eine vollkommen gleichmäßige Zellage dar. In den Partien unter dem Epithel finden sich in den einzelnen Geweben zerstreut Gefäße mit auffallend dicken Wandungen.

Die Anordnung der Gewebsschichten und ihre Beschaffenheit ändert sich an der Stelle, an welcher sich der Tumor von der Nasenscheidewand erhebt. Was zunächst diesen selbst betrifft, so kann man an ihm folgende Einzelheiten feststellen:

Der Tumor ist zum Teil bedeckt von der gleichen Schicht Plattenepithel wie die vorher beschriebenen Schleimhautpartien. Jedoch ist die Beschaffenheit des Epithels nicht gleichmäßig. Es sendet vielmehr starke Zapfen und Vorsprünge in die Tiefe des Tumors und erscheint in den Schnitten bald breiter, bald schmaler. An manchen Stellen finden sich in der Tiefe anscheinend vollkommen isolierte Epithelinseln, welche aber sicher nichts anderes darstellen als im Schrägschnitt getroffene Teile von Epithelzapfen. Der Tumor ist nicht durchaus von dem geschichteten Plattenepithel bedeckt, sondern liegt an verschiedenen Stellen frei zutage.

Der Tumor selbst setzt sich in der Hauptsache zusammen aus Knötchen, welche entweder vereinzelt liegen oder zu mehreren zusammen. Bei genauerem Zusehen zeigen diese Knötchen folgenden Bau: Sie färben sich fast durchweg in den zentralen Teilen weniger stark mit Hämatoxylin, erscheinen also in der Mitte heller als in der Peripherie. Es finden sich in ihnen teils größere Zellen von epithelartigem Charakter, teils kleinere mit nur wenig ausgedehntem Protoplasmaleib und verhältnismäßig großem Kern. In manchen Knötchen sieht man außerordentlich große Zellen mit riesigem Protoplasmaleib und sehr zahlreichen, meist am Rande der Zellen gelegenen Kernen. Die Knötchen sind eingelagert in ein sehr zellreiches Gewebe, das aus Rundzellen, Fibroblasten, Bindegewebsfasern und Gefäßen besteht. Käsig Massen, überhaupt irgendwelche Anzeichen einer Dege-

neration werden völlig vermißt. An manchen Stellen sieht man weniger zellreiche Züge von Bindegewebsfasern, die die Fortsetzung bilden von den oben erwähnten Faserzügen, welche sich von der knorpeligen Nasenscheidewand in den Tumor hinein erstrecken. Drüsenschläuche werden in dem Tumor vermißt.

Man sieht nirgends, daß Teile des Tumors in Berührung kommen mit dem Knorpel der Nasenscheidewand, im Gegenteil: Diejenigen Teile des Perichondriums, von welchen der Tumor entspringt, sind vom Knorpel völlig abgelöst. In dem dadurch entstandenen Zwischenraum liegen Blutgerinsel sowie Haufen von Eiterkörperchen.

Es handelt sich also in diesem Falle zweifellos um ein Tuberkulum des Septums, von dem aber nur die eine Seite betroffen ist. Der Knorpel selbst war absolut intakt und auch das Perichondrium nur stellenweise abgehoben, derart, daß man nicht sicher sagen kann, ob diese Abhebung nicht wenigstens zum Teil erst bei der Operation entstanden war. Die Substanz des Knorpels jedenfalls bot keine nennenswerte Veränderung dar.

Fall II. Durch Operation gewonnenes Material eines Septumtuberculoms von einem älteren Manne.

Makroskopisch zeigt sich auf der einen Seite des Septums ein bohnen- großer, auf der anderen ein erbsengroßer Tumor. Beide Tumoren sind von leicht höckeriger Oberfläche und von roter Farbe.

Mit dem unbewaffneten Auge betrachtet zeigen Schnitte durch dieses Präparat folgende Einzelheiten: Von dem Knorpel der Nasenscheidewand sind hier nur zwei Stückchen vorhanden, von welchen das eine um ein Beträchtliches kleiner ist, als das andere. Auf manchen Schnitten ist nur das größere der beiden Knorpelstückchen zu sehen. Zwischen diese noch vorhandenen Knorpelteile hinein schiebt sich durch eine Lücke Tumorgewebe. Außerdem sind die Knorpelpartien zu beiden Seiten von Tumorgewebe bedeckt. Schon bei dieser Art der Betrachtung fällt auf, daß der Knorpel der Nasenscheidewand, soweit vorhanden, nicht durchweg blau gefärbt ist, sondern daß er in einem gewissen Abstand von der ihn durchbrechenden Lücke aus die rote Farbe sehr stark angenommen hat.

Bei der Betrachtung mit dem Mikroskop lassen sich folgende Einzelheiten erkennen: Die sich zu beiden Seiten der Nasenscheidewand anlegenden Weichteile zeigen folgenden Bau: An den Stellen, welche fern von der im Knorpel vorhandenen Lücke liegen, wird der Knorpel bedeckt von einer breiten Schicht fibrillären Bindegewebes. Auf dieses lagert sich eine breite Lage von drüsigen Gewebsteilen, welche wiederum von einer dünnen bindegewebigen Schicht gefolgt wird. Ganz nach außen zu endlich findet sich an manchen Stellen als Bedeckung geschichtetes Plattenepithel, an anderen wiederum geschichtetes Zylinderepithel. An vereinzelter Partien fehlt jede Epithelbedeckung.

In der Nähe der Knorpellücke ändert sich der Bau dieser eben beschriebenen Weichteilschichten: Die am Septumknorpel dicht anliegende Lage von fibrillärem Bindegewebe entfernt sich allmählich von ihrer

Unterlage, indem sich zwischen diese beiden Gebilde entzündliches Granulationsgewebe einschiebt. Die Bindegewebsbündel verteilen sich in einzelnen Zügen in das nun zu schildernde Tumorgewebe.

An dem Tumorgewebe selbst lassen sich erkennen:

1. Bindegewebige Stränge, aus ziemlich derben Bindegewebsfasern bestehend, welche den Tumor in allen möglichen Richtungen durchkreuzen. Sie werden teilweise durchsetzt von Lympho- und Leukozyten.

2. Entzündliches Granulationsgewebe mit Lympho- und Leukozyten, Fibroblasten und Bindegewebszellen.

3. Richtige Knötchen. Sie liegen in dem entzündlichen Granulationsgewebe eingebettet. Im einzelnen erkennt man an ihnen einen äußeren Wall von Rundzellen, welche in der überwiegenden Mehrzahl Lymphozyten sind. Die im Inneren gelegenen Teile zeigen vielgestaltige, große Zellen mit verhältnismäßig großem Zell-Leib und einem Kern, welcher nur wenig Chromatin enthält und in der Hämatoxylinfärbung etwas blaß erscheint. Jedoch kann man nicht sagen, daß an manchen Stellen die Färbung nur schlecht oder überhaupt nicht angegriffen hätte. Ferner finden sich außerordentlich große Zellen mit riesigem Protoplasmaleib und sehr vielen Kernen. Diese färben sich etwa in der gleichen Stärke, wie diejenigen der eben beschriebenen Zellen mit dem vielgestaltigen, großen Protoplasmaleib. Sie stellen zweifellos typische Langhans'sche Riesenzellen dar.

Der Knorpel der Nasenseidewand bedarf eingehender Beschreibung. Zunächst ein Kurzes über den Bau des normalen Knorpels. Er ist von der breiten Lage fibrillären Bindegewebes (Perichondrium) bedeckt, zeigt intensive Blaufärbung der hyalinen Knorpelgrundsubstanz. Die Knorpelzellen sind in den oberflächlich gelegenen Teilen flach und mehr in die Länge als in die Breite gezogen, in den mittleren Schichten rundlich und gleichmäßig nach allen Richtungen des Raumes ausgedehnt. Auch liegen sie hier mehr in Haufen und Gruppen beisammen, während sie in den oberflächlichen Lagen fast nur vereinzelt angetroffen werden. Die Kapsel der Knorpelzellen tritt in all diesen Partien deutlich aus der Knorpelgrundsubstanz hervor. Die Kerne der Knorpelzellen sind durchweg schön blau gefärbt. Das Protoplasma der Knorpelzellen ist fast überall leicht vakuolisiert, so daß es anscheinend in feinen, weitverzweigten Strängen den Zellleib durchzieht.

Betrachten wir dagegen Stellen an dem Knorpel, welche näher an der Durchbruchsstelle des Tumors durch den Knorpel liegen, so ändert sich das Bild. Hier hört, was schon bei der makroskopischen Betrachtung der Schnitte auffiel, die blaue Färbung der Knorpelgrundsubstanz ziemlich plötzlich auf und macht einer vorherrschend roten Färbung Platz. An den der Durchbruchsstelle am nächsten gelegenen Partien ist die Färbung der Knorpelgrundsubstanz rein rot.

Auch das Aussehen der Knorpelzellen ändert sich, wenn wir von den blaugefärbten Knorpelteilen zu den vollständig roten übergehen. Die scharf abgegrenzte blaue Kapsel verliert, je mehr wir uns der Durchbruchsstelle nähern, ihre Färbung immer mehr und läßt sich schließlich überhaupt nicht mehr von der Knorpelgrundsubstanz unterscheiden, nicht nur weil die Färbung in das allgemeine Rot übergeht, sondern auch weil die scharfe

blaue Grenzlinie zwischen Knorpelkapsel und Knorpelgrundsubstanz wegfällt. Manchmal sieht man noch einen schattenhaften Rest der rotgefärbten Knorpelzellenkapsel in der roten Grundsubstanz. Dies wird dadurch ermöglicht, daß beide Gebilde durch eine ganz schmale kreisförmige Lücke getrennt sind.

Die Knorpelzellen selbst zeigen je nach ihrer Lage und Entfernung von der Durchbruchsstelle verschiedene Veränderungen. Der in den tiefblau gefärbten Knorpelpartien kleine und ganz stark gefärbte Zellkern wird um so blasser tingiert und um so größer, je näher die Knorpelzelle am Rande der Durchbruchsstelle liegt. Hier wird er in manchen Zellen ganz vermißt. Die derart veränderten Knorpelzellen sind umgeben von ganz merkwürdigen feinen Körnchen, welche den blauen Farbstoff sehr stark annehmen. Diese Körnchen liegen immer einige Mikren von dem Kern der Zelle entfernt, beziehungsweise von dessen Protoplasma und zeigen zunächst eine etwas unregelmäßige Anordnung. Wenn man aber genau hinsieht, und die einzelnen Stellen vergleicht, kann man feststellen, daß die einzelnen blauen Körnchen der knorpeligen Kapsel anzugehören scheinen, und zwar so, daß sie aussehen wie die Knotenpunkte eines feinen Netzes, welches die Knorpelzelle in weitem Umkreis umgibt und an die Stelle der ehemaligen Knorpelkapsel getreten zu sein scheint.

Endlich sind noch diejenigen Teile des Knorpels eingehend zu beschreiben, welche den Rand der Durchbruchsstelle bilden, oder in aller nächster Nähe liegen.

Von Knorpelzellen oder von Resten solcher ist hier überhaupt nichts mehr zu entdecken. In der Knorpelgrundsubstanz sieht man vielmehr nur größere und kleinere Höhlen. Sie zeigen meist einen feingezackten, unregelmäßigen Rand mit mehreren Ausbuchtungen. Diese Höhlen sind ausgefüllt mit stark gefärbten Zellen, welche in ihrer Zusammensetzung den Elementen des oben beschriebenen entzündlichen Granulationsgewebes sehr nahe kommen. Es finden sich nämlich kleine Rundzellen und auch größere, den Fibroblasten sehr ähnliche Zellen.

Außer diesen Zellen findet sich in diesen Präparaten noch etwas sehr Eigenartiges: Es liegen nämlich in der Knorpelgrundsubstanz zahlreiche sehr schlanke, fast fadenförmig zu nennende Zellen. Ihr Protoplasmaleib ist so schmal, daß die einzelne Zelle fast nur aus Kernsubstanz besteht. Diese färbt sich sehr stark mit Hämatoxylin. Manche dieser Zellen zeigen sehr lange, weithin zu verfolgende Ausläufer, welche nicht nur in der Knorpelgrundsubstanz, sondern auch in dem anliegenden Granulationsgewebe verlaufen. Sie schlagen dabei alle denkbaren Richtungen ein, sind oft mehrfach abgelenkt und überkreuzen sich gegenseitig. Manche dieser langgestreckten Zellgebilde liegen in kleinem Abstand voneinander und laufen auf kurze Strecken mit ihrer Längsausdehnung parallel. Sie schließen dadurch zwischen sich einen kleinen, länglichen Hohlraum ein, dessen Gestalt etwa der eines Kanälchens gleichkommt.

Außer diesen merkwürdig geformten Zellen sieht man in den mit Granulationsgewebe erfüllten Hohlräumen der Knorpelgrundsubstanz richtige kleine und kleinste Kapillargefäße. Sie sind meist strotzend mit Blutkörperchen gefüllt und erstrecken sich an manchen Stellen fast ebenso weit in die Tiefe der Knorpelgrundsubstanz, wie die Durchdringung mit

entzündlichem Granulationsgewebe reicht. Einzelne von diesen Gefäßen sind umgeben von einer auf dem Schnitt ringförmigen Schicht endothelartiger Zellen, welche in einiger Entfernung von der Kapillarwand verläuft. Der Zwischenraum zwischen dieser Zellschicht und der Kapillarwand wird teilweise ausgefüllt von einer glasigen Substanz; sie enthält vereinzelte Hohlräume.

Endlich finden sich inmitten des Tumorgewebes vereinzelte kleine, rotgefärbte Knorpelstückchen, welche in keinerlei Verbindung mehr mit dem Knorpelmassiv des Septums stehen. Sie sind allseits von Zellmassen umgeben. Ihr morphologischer Aufbau gleicht ganz dem, was oben bei den rotgefärbten Knorpelpartien gesagt wurde.

Um die vielen einzelnen Veränderungen, welche wir an dem knorpeligen Septum beobachten konnten, etwas übersichtlicher zu machen, möchten wir folgende Einteilung treffen.

Wir können unterscheiden:

1. Zone des fast ausschließlich blau gefärbten Knorpels. Sie entspricht den Stellen, an welchen die breite Schicht von fibrillärem Bindegewebe dem Knorpel vollkommen dicht aufliegt. Die Knorpelzellen mit ihren Kapseln treten überall deutlich hervor. Die Kapseln sind durch eine scharfe, tiefblau gefärbte Linie von der Knorpelgrundsubstanz getrennt. Wo mehrere Knorpelzellen auf einem Haufen beisammenliegen, da sind sie durch deutliche Querwände getrennt. Die Kerne der Knorpelzellen sind klein, sehr chromatinreich und stark gefärbt. Das Protoplasma ist leicht vakuolisiert und durchzieht in feinen Fäden den Zelleib.

2. Zone des fast ausschließlich rot gefärbten Knorpels: Der Übergang der beiden Zonen ist ein ziemlich scharf umschriebener und nimmt nur eine ganz schmale Strecke ein. In dieser zweiten Zone lassen sich verschiedene Unterabteilungen unterscheiden:

a) Region der verdämmernden Knorpelkapseln.

Hier lassen sich die Knorpelkapseln als stärker rot gefärbte Gebilde noch mehr oder weniger deutlich von der etwas helleren umgebenden roten Knorpelgrundsubstanz abgrenzen. Der Kern der Knorpelzellen ist blaß und größer als in den Zellen der Zone 1. Hier finden sich auch schon die feinen, körnigen blauen Einlagerungen in dem Zellprotoplasma und an den Rändern der Knorpelzellen.

b) Region der zellosen Hohlräume in rotgefärbter Knorpelgrundsubstanz.

Hier ist von Zellkernen und Protoplasmastrukturen der Knorpelzellen nichts mehr zu erkennen. Die feine blaue Körnelung wird in manchen Hohlräumen noch gefunden. In anderen wiederum wird

sie vermißt. Die Höhlen in der Knorpelgrundsubstanz zeigen mannigfaltige Ausbuchtungen. Es fehlen vollkommen die feinen Querwände, welche in den blaugefärbten Knorpelpartien die Knorpelzellen trennen, wenn sie auf größeren Haufen beisammen liegen. Der Rand der Knorpelgrundsubstanz, welche die Umgrenzung der Höhlen bildet, ist häufig ganz fein gezackt.

c) Region der mit zahlreichen neu aufgetretenen Zellgebilden erfüllten Hohlräume in rein rotgefärbter Knorpelgrundsubstanz.

Hier findet man die Hohlräume in der oben beschriebenen Weise mit Zellen verschiedener Art erfüllt. Zu dieser Zone sind auch diejenigen Stellen zu zählen, an welchen die Hohlräume der Knorpelgrundsubstanz offen mit dem Tumorgewebe in Verbindung stehen, ferner auch diejenigen Partien mit den fadenartigen Gebilden, welche die Knorpelgrundsubstanz umspinnen und in dieselbe eindringen.

Weiterhin finden sich in dieser Zone die Kapillargefäße, welche zum Teil sehr tief in die Knorpelgrundsubstanz eindringen.

Besonders zu betonen ist hier noch, daß an dieser Region weder eine Spur von käsigen Massen, noch von Riesenzellen, noch etwas von irgendwelchen tuberkulösen Bildungen zu erkennen ist.

3. Zone der einzelnen Stückchen rotgefärbter Knorpelgrundsubstanz inmitten des Tumorgewebes.

Auch hier handelt es sich um ein typisches Septumtuberkulom, welches aber beiderseits aufgetreten war und somit den Knorpel perforiert hatte. Es waren in diesem Falle die Einzelheiten des Vordringens von fremdartigem Gewebe in den Knorpel außerordentlich schön zu verfolgen und vor allem festzustellen, daß bei der Perforation des Knorpels keine Elemente tätig waren, welche für Tuberkulose spezifisch sind, sondern daß hier lediglich Granulationsgewebe in Betracht kommt, welches die Zerstörung des Knorpels besorgt hatte. Auf die feineren Verhältnisse bei diesen Vorgängen gehen wir erst weiter unten bei der Schlußbesprechung ein.

Fall III. Etwa kirschgroßes Tuberculoma septi von einem Erwachsenen.

Schnitte von diesem Fall zeigen bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge folgendes Bild: Man sieht den Septumknorpel auf beiden Seiten mit Weichteilen bedeckt. Während diese auf der einen Seite von anscheinend normaler Schleimhaut gebildet werden, erhebt sich auf der anderen Seite der Tumor.

Mikroskopisch zeigen sich folgende Einzelheiten: Wenn wir zunächst die makroskopisch anscheinend normale Schleimhaut der einen Seite betrachten, so findet sich an den Partien, welche fern von dem Tumor auf der anderen Seite des Septumknorpels liegen, nichts Beson-

deres. Dagegen sieht man an den Stellen, welche in der Nähe des Tumors liegen, ziemlich dichte Infiltration der einzelnen Schleimhautschichten mit Rundzellen. Namentlich das Bindegewebe, welches dem Knorpel direkt anliegt, ist außerordentlich dicht mit Lymphozyten und Leukozyten durchsetzt. Das Tumorgewebe auf der anderen Seite des Nasenknorpels unterscheidet sich in seiner feineren Zusammensetzung nicht von dem der beiden ersten Fälle. Es besteht ebenfalls aus zahlreichen Knötchen mit ihren charakteristischen Zellelementen, typischen Tuberkeln, aus Partien, welche sich vornehmlich aus Rundzellen und Fibroblasten zusammensetzen und endlich aus derben Bindegewebszügen, welche den Tumor nach verschiedenen Richtungen durchziehen. Auch in diesem Tumor fehlen Stellen, welche sich gar nicht oder nur sehr schlecht mit Hämatoxylin färben.

In den Knorpel der Nasenscheidewand dringt der Tumor an mehreren Stellen in gleich zu beschreibender Weise ein. Am Knorpel selbst können wir auch hier wieder verschiedene Zonen unterscheiden. Diese sind jedoch in diesem Falle nicht ganz so klar voneinander zu trennen, wie im Falle II, weil sich die einzelnen Veränderungen nicht nur auf eine einzelne Stelle beschränken, sondern sich an verschiedenen Gegenden des Knorpels feststellen lassen. Die Anordnung ist demnach derart, daß sich an den verschiedenen Einbruchsstellen des Tumors in den Septumknorpel meist auch die verschiedenen Zonen der Knorpelveränderungen finden lassen.

Wir können unterscheiden:

1. Eine Zone, in welcher der Knorpel neben dem Eosin auch Hämatoxylin in ziemlich ausgesprochener Weise angenommen hat und eine vornehmlich blau gefärbte Knorpelgrundsubstanz zeigt. Die Blaufärbung ist jedoch in diesem Falle im allgemeinen etwas zarter als in den beiden ersten Fällen. Deshalb hebt sich diese Zone nicht mit der gleichen Deutlichkeit von der nächsten ab, wie das in den Präparaten des zweiten Falles festzustellen war. Die Knorpelzellen in dieser Partie zeigen deutliche Knorpelkapseln, welche sich scharf von der Knorpelgrundsubstanz abheben. Die Zellkerne sind schön blau gefärbt, das Protoplasma hat ebenfalls eine leichte Blaufärbung angenommen.

2. Zonen, in welchen die Knorpelgrundsubstanz ausschließlich rot gefärbt ist. Sie ordnen sich um diejenigen Stellen an, an welchen das Tumorgewebe in den Knorpel eindringt. Die Knorpelgrundsubstanz ist vollkommen homogen tingiert. Es finden sich in ihr keinerlei Einlagerungen. Die Knorpelkapseln treten entweder nur sehr undeutlich oder gar nicht aus der Knorpelgrundsubstanz hervor. Die Zellkerne in den Knorpelzellen sind teils besser, teils schlechter gefärbt. Ebenso nimmt das Protoplasma den blauen Farbstoff nur in verschiedener Menge auf. In manchen Zellen ist der Kern außerordentlich aufgequollen und füllt den Hohlraum in der Knorpelgrundsubstanz fast völlig aus. Von Protoplasma ist in solchen Zellen fast gar nichts zu sehen. An einzelnen Stellen findet man die Höhlen in der Knorpelgrundsubstanz vollkommen leer.

Die Knorpelpartien mit den ebenbeschriebenen Eigentümlichkeiten nehmen an manchen Stellen die ganze Breite des Septumknorpels ein. Gegen die Ein- und Durchbruchsstelle des Tumors durch die Nasenscheidewand verschmälert sich die Knorpelplatte und endet zugespitzt gegen das

sie umgebende Tumorgewebe. Ihre Oberfläche ist nicht glatt, sondern zeigt mehrere Einkerbungen und Einbuchtungen.

3. Zonen der mit neu auftretenden Zellen durchdrungenen Knorpelpartien. Dies sind diejenigen Teile des Septumknorpels, welche an das Tumorgewebe dicht angrenzen. Die Hohlräume in der Knorpelgrundsubstanz sind zum größten Teil drei- bis viermal so groß wie diejenigen in den übrigen Knorpelpartien, manchmal finden sich noch größere Lücken. Ihre Wand stellt entweder eine gleichmäßig runde Fläche dar oder sie zeigt mehrere Einbuchtungen. Mancher dieser Hohlräume ist im Schnitt derart getroffen, daß sich gegen den angrenzenden Tumor zu eine freie Kommunikation findet, daß also ein solcher Hohlraum gegen das Tumorgewebe zu offensteht. Er stellt sich somit als mehr oder weniger tiefe Bucht am Rande des Knorpels dar.

In diese Hohlräume dringen von dem Gewebe des Tumors her Zellelemente und erfüllen die Höhlung an den meisten Stellen ganz. Es sind zumeist sehr kleine, rundliche Zellgebilde, welche hier zu finden sind. Sie besitzen einen sehr chromatinreichen, kleinen Kern, nur wenig Protoplasma, also einen sehr kleinen Zelleib. Weiterhin finden sich größere Zellen mit langgestrecktem, ziemlich hell gefärbtem Kern und großem Protoplasmaleib. Diese Zellen, besonders soweit sie von längerer Form sind, ordnen sich gelegentlich in Reihen an, haben blind endende spitze Ausläufer, mit denen sie sich in die Grundsubstanz hinein erstrecken, an anderen Stellen lassen diese Ausläufer auch ein feines Lumen erkennen und dokumentieren sich somit als Gefäßsprossen. Diese ganze Zelleinwanderung ist sowohl innerhalb der hyalinen Grundsubstanz wie auch innerhalb der Gruppen von ehemaligen Knorpelzellen, beziehungsweise Knorpelkapseln gleichmäßig vorhanden. Durch Zusammentreffen von eingewanderten Zellen und Knorpelzellen entstehen gelegentlich sehr merkwürdige Bilder innerhalb des Kapselgebietes. Hier sieht man mononukleäre und polynukleäre Leukozyten, Fibroblasten und stark geschädigte Knorpelzellen in wirren Haufen durcheinander liegen. Ist die Einwanderung sehr stark, so ist ein derartiger Hohlraum gefüllt mit Granulationsgewebe.

4. Läßt sich an einer umschriebenen Stelle eine Zone erkennen, in welcher Teile des Knorpels und Tumorgewebe ganz dicht aneinander liegen, ohne daß die Knorpelhohlräume vergrößert sind und ohne daß sie erfüllt sind mit frisch aufgetretenen Zellelementen.

Hier läßt sich vielmehr Folgendes beobachten:

Die Knorpelgrundsubstanz ist auch hier durchaus rot gefärbt. Die Knorpelzellen haben den blauen Farbstoff nur sehr wenig oder gar nicht angenommen. Manche Hohlräume in der Knorpelgrundsubstanz sind völlig leer. Der Rand der Knorpelgrundsubstanz, welcher dem Tumorgewebe benachbart liegt, ist außerordentlich fein gezackt und zeigt in das Tumorgewebe hineingehend ganz feine, schlanke und spießige Ausläufer. Zwischen diesen Ausläufern liegen längliche Zellen, zum Teil mit sehr breitem und damit rundlicherem Kern, zum Teil mit außerordentlich schmalem und in die Länge gezogenem Kern. Die größte Ausdehnung dieser Zellen entspricht der Lage nach der Längsrichtung der Spieße am Knorpel. Blendet man stark ab, so sieht man, daß an dieser Stelle die Knorpel-

grundsubstanz nicht so gleichmäßig in ihrem Aufbau ist wie an den anderen Stellen (s. Fig. 2 auf Taf. IX), an welchen sie nur rot gefärbt ist, sondern daß sie eine ganz fein parallele Streifung aufzuweisen hat, deren Hauptrichtung senkrecht zum Knorpelrand verläuft und welche sich fortsetzt in die oben beschriebenen feinen Ausläufer der Knorpelgrundsubstanz. Riesenzellen werden hier nicht gefunden.

5. Können wir noch feststellen, daß mitten im Tumorgewebe vereinzelte kleine Knorpelstückchen liegen, welche ebenfalls durchaus rote Färbung der Knorpelgrundsubstanz aufzuweisen haben und die am Rande im großen Ganzen die gleichen Verhältnisse zeigen, welche wir unter Zone 3 beschrieben haben.

Die Gestalt dieser größeren oder kleineren vollständig von ihrem Mutterboden abgesprengten Knorpelstücke ist außerordentlich verschieden, meist jedoch sind es unregelmäßig geformte, S-förmig gekrümmte Knorpelpartien, die immer in engstem Konnex stehen mit den umgebenden Tumorzellen. Am merkwürdigsten sieht das Innere dieser isolierten Knorpelstückchen aus: Oft sind gar keine spezifischen Knorpel Elemente mehr nachzuweisen, dann wieder nur kleine Bruchstückchen von solchen. Die eingewanderten zellulären Elemente, die sich hier finden, sind in großer Anzahl vorhanden, zeigen fast immer längliche Formen, sind in Straßen angeordnet, die sich weit verästeln und verzweigen und häufig genug als neugebildete feine Gefäße mit zahlreichen Adventitiazellen anzusprechen sind.

Endlich finden sich an verschiedenen Stellen ausgedehnte Blutungen. Sie liegen zum Teil zwischen dem Schleimhautblatt und der knorpeligen Nasenscheidewand an den Stellen, an welchen sonst keine Veränderungen festzustellen waren, zum Teil schieben sie sich zwischen das Tumorgewebe und den pathologischen Knorpel ein.

Dieser Fall bietet also im wesentlichen ähnliche Verhältnisse wie die vorhergehenden, nur mit dem Unterschiede, daß hier bei der Zerstörung des Knorpels sich außer den übrigen schon besprochenen Veränderungen 1. eine feine Auffaserung der Knorpelgrundsubstanz durch jugendliche Bindegewebszellen nachweisen ließ und 2. eine merkwürdige Isolierung einzelner Knorpelstücke zu sehen war. Die letztere geschah durch Granulationsgewebe und ließ uns schwer erkennen, daß mit der Isolierung allein der Vorgang nicht beendet ist, sondern daß durch Vordringen von Granulationsgewebe, Bildung von Gefäßsprossen und reichlichste Zellvermehrung eine vollständige Auflösung der isolierten Knorpelgrundsubstanz in die Wege geleitet wird.

Wir kommen am Schluß noch auf diese interessanten Veränderungen zurück.

Fall IV. Schwester Sophie, 60 Jahre alt, leidet seit Jahren an Atmungsbeschwerden und hat immer viel Kopfschmerzen.

Am 8. Mai 1922 wurde bei ihr folgender Befund erhoben: Links etwas weite Nase und eitriges Sekret. Am Septum ein dicker, granu-

löser Tumor, rechts ein viel größerer Tumor am Septum, leicht blutend, weich, das Septum perforierend. Rachen und Larynx o. B.

Klinische Diagnose: Tuberkuloma septi.

Am 10. Mai 1922 wurde der Tumor in Lokalanästhesie entfernt, indem die Nasenscheidewand in möglichst weiter Entfernung von dem Tumor umschnitten und der Knorpel durchtrennt wurde. Jodoformgaze-tamponade.

Am 26. Mai 1922 fanden sich in der Nase noch einige Krusten und Borken. Die Ränder der durch die Operation gesetzten Perforation waren glatt, zeigten keine Knötchen.

Lungenbefund ohne Besonderheiten.

Nachuntersuchung nach 1½ Jahren ergab keinerlei neues Wachstum.

Das durch die Operation gewonnene Präparat besteht aus mehreren Gewebsstücken, welche zum größten Teil zusammengesetzt sind.

An den Schnittflächen, welche den Operationsschnitten entsprechen, ist fast überall Knorpel sichtbar.

Von diesem Falle konnten mehrere verschiedene Gewebsstückchen untersucht werden.

Als erstes sei ein langgestrecktes Stückchen beschrieben: Es besteht fast ausschließlich aus Schleimhaut, welche auf der einen Seite zum Teil von geschichtetem Zylinder-, zum Teil von geschichtetem Plattenepithel bedeckt ist. Die subepithelialen Partien bestehen aus Bindegewebe verschiedener Dichte, in welches an manchen Stellen Rundzellen eingelagert sind. An anderen Stellen wiederum finden sich Anhäufungen von Drüsenknäueln, deren Ausführungsgänge in Lücken der Epithelschicht ausmünden. Das Epithel der Drüenschläuche und das Deckepithel gehen in einander über. An einer umschriebenen Stelle liegen Rundzellen in besonders großer Menge, teilweise untermischt mit Fibroblasten (Granulationsgewebe). Hier hat die Schleimhaut eine viel größere Breitenausdehnung als an den übrigen Partien. Hier finden sich auch vereinzelt Knötchen, welche sich in ihren zentralen Teilen viel schwächer färben, als das umgebende Gewebe. Riesenzellen werden vermißt. In den Weichteilen zerstreut sieht man einzelne kleine Knochenbälkchen. Sie zeigen auf der einen Längsseite einen schmalen Saum von osteoidem Gewebe mit vereinzelt Osteoblasten. Die andere Längsseite ist stellenweise eingekerbt, so daß Buchten entstehen. In diesen Buchten liegen oft eine, oft mehrere Zellen. Diese Zellen sind alle nur einkernig. Mehrkernige Riesenzellen konnten nicht gefunden werden. Manche der schlanken Knochenbälkchen enthalten einen oder mehrere Markräume.

Ein anderes Gewebsstück, welches dem Haupttumor angehört, zeigt folgenden Bau: Es besteht aus einem kleinen Stückchen Septumknorpel, auf dessen einem Ende Tumorgewebe handschuh-fingerartig aufgelagert ist. Der Tumor hat fast die gleichen anatomischen Einzelheiten aufzuweisen, wie die Tumoren der vorher beschriebenen Fälle. Auch hier finden sich im Granulationsgewebe zahlreiche Knötchen eingelagert mit schwach gefärbten Epitheloidzellen und deutlich hervortretenden L a n g h a n s'schen Riesenzellen. Auffallend ist nur, daß sich im Zentrum der einzelnen Knötchen kleine Anhäufungen von Rundzellen finden, welche in den ande-

ren Fällen nicht zu sehen waren. Auch die Gefäße erscheinen in diesem Falle zahlreicher als in den vorhergehenden. Auch hier fällt auf, daß jede Neigung zur Verkäsung oder Nekrose fehlt.

Der Septumknörpel selbst zeigt ähnliche Verhältnisse wie in den vorher beschriebenen Fällen. Betonen will ich hier nur, daß sich aus diesem Stückchen, ebenso wie aus noch einem anderen Stück des gleichen Falles besonders feine Schnitte herstellen ließen. Diese ermöglichten ein besonders genaues Studium der Beziehungen zwischen dem Knorpel einerseits und dem Tumor andererseits.

Auch hier lassen sich am Knorpel verschiedene Zonen und Regionen unterscheiden. Ihr Aussehen und ihre Lage gleicht fast ganz dem im Falle III Beobachteten. Deshalb brauchen sie nicht noch einmal besonders geschildert zu werden. Hervorgehoben sei nur, daß hier eine Region mit leeren Höhlen in rotgefärbter Knorpelgrundsubstanz nicht zu erkennen ist, daß vielmehr in den Hohlräumen entweder eine Knorpelzelle liegt oder sich Verhältnisse wie die jetzt zu schildernden finden.

Sie betreffen die Region der Knorpelgrundsubstanz, in welcher neue Zellelemente in den einzelnen Hohlräumen auftreten. Hier finden sich auch wieder verschiedene Formen von Zellen. Man findet ganz kleine Rundzellen mit sehr stark tingiertem Kern und schmalem Protoplasmasaum, Zellen mit großem, länglichem, nur schwach gefärbtem Kern und großem Protoplasmaleib und endlich Zellformen, welche durch ihre langgezogene und dabei besonders schmale Form ins Auge fallen. Diese Zellen finden sich nicht nur in den Hohlräumen der Knorpelgrundsubstanz, sondern liegen auch streckenweise in ihr selbst. Den roten Farbstoff der Färbung nach van Gieson nehmen diese Zellen nicht an. Diese von dem Tumor in die Knorpelgrundsubstanz eindringenden Zellen bieten eine Reihe noch näher zu besprechender Einzelheiten. In erster Linie fällt auf, daß nicht nur Zellen von dem Granulationsgewebe aus in den Knorpel einwandern, sondern daß auch schon Gefäßsprossen in die Tiefe der Knorpelgrundsubstanz vordringen. Hier sieht man einige feine, zur Oberfläche der Knorpelgrundsubstanz parallel laufende Gefäße kapillarer Natur mit deutlichem Endothel und mit deutlicher Füllung mit roten Blutkörperchen. Ihre Umgebung zeigt sowohl nach der Knorpel- wie nach der Tumorseite hin eine Reihe von deutlichen Hämorrhagien. Weiter knorpelwärts wird das Bild noch interessanter: Hier dringen massenhafte schmale und langkernige Zellen ein, wie sie schon oben beschrieben wurden. Oft ist die schmalgefärbte blaue Kernfigur so lang, daß man gelegentlich daran zweifelt, einen echten Kern vor sich zu haben. Dann aber wieder sieht man an den Übergangsbildern, daß diese schmalen blauen Figuren zweifellos Kernabkömmlinge darstellen. Diese eigentümlichen, langgestreckten Zellen stehen in inniger Beziehung zu der Gefäßneubildung innerhalb des Knorpels. Der letztere zeigt hier eine fast völlig strukturlose Grundsubstanz. Nur hin und wieder taucht der Schatten eines Knorpelzellenkernes auf, der sehr schwach gefärbt ist. Und hier gerade sieht man die kräftigen, jungen Bindegewebszellen, welche vom Rande des Knorpels herkommen, in Gestalt von Bäumchen und Ästchen sich verzweigen. Teils sind diese Bäumchen und Ästchen solid und bestehen dann nur aus ein oder zwei Reihen dieser langgestreckten

Zellen, dann wieder weisen sie ein deutliches Lumen auf, sind mit roten Blutkörperchen gefüllt und erweisen sich somit als ganz junge Kapillaren. In ihrer Umgebung finden sich dann manchmal reichlich dickere neugebildete, beziehungsweise eingewanderte Zellen, welche als Vorstufen von Granulationsgewebe anzusehen sind. Auch hier sind reichliche Hämorrhagien in diesem so veränderten Knorpelgewebe zu konstatieren und an ganz einzelnen Stellen typische Langhans'sche Riesenzellen.

Auch in diesem Falle finden sich innerhalb des Tumors vereinzelte isolierte Knorpelstückchen, welche sich ähnlich verhalten, wie die im vorhergehenden Falle geschilderten. Auch sie zeigen nur einzelne Schatten von Knorpelzellen, sonst eine völlig strukturlöse Grundsubstanz, auch hier kann man das Eindringen von runden und länglichen Zellen beobachten, die hier mit reichlichen roten Blutkörperchen untermischt sind. Chondroblasten, das heißt richtige Riesenzellen, werden auch hier vermißt.

Bemerkenswert an diesem Gewebstückchen ist weiterhin folgender Befund: In kurzer Entfernung von der Oberfläche des ausschließlich rot gefärbten Knorpels zieht eine ganz schmale Straße von Rundzellen und stark in die Länge gezogenen Zellen durch die Knorpelgrundsubstanz dahin und trennt eine langgestreckte, dünne Scheibe von Knorpelgrundsubstanz von den übrigen Knorpelpartien ab. In dieser Scheibe finden sich in der Hauptsache Knorpelhöhlen, welche ziemlich platt und zusammengedrückt aussehen und mit ihrer größeren Ausdehnung in Parallele mit den Längsseiten der abgetrennten Knorpelplatte liegen. In dem Massiv des übrigen Knorpels dagegen werden an der entsprechenden Stelle fast nur rundliche Knorpelhöhlen gefunden.

Die Durchsicht der Schnitte eines anderen Gewebstückes zeigt folgende Einzelheiten: Hier finden sich, umgeben von entzündlichem Granulationsgewebe, einzelne schmale Scheiben von durchaus rot gefärbter Knorpelsubstanz. Die Hohlräume dieser Scheiben sind zumeist platt und stehen mit ihrer größeren Längenausdehnung der Längsseite der Knorpelplatte parallel. An einer Stelle liegen zwei Riesenzellen in nächster Nähe eines solchen Knorpelstückchens. Sie zeigen jedoch keinerlei Beziehungen zu diesem Gewebe, sondern es schiebt sich zwischen sie und den Knorpel eine Schicht entzündlichen Granulationsgewebes.

Außer solchen plattenartigen Knorpelstückchen liegen noch in entzündlichem Granulationsgewebe eingebettet mehr rundliche Knorpelteilchen, welche ebenfalls eine durchaus rot gefärbte Knorpelgrundsubstanz aufzuweisen haben. Die Höhlen in diesen Partien zeigen entweder eine mehr oder weniger gut gefärbte Knorpelzelle oder sie werden von Zellelementen verschiedener Art erfüllt, wie sie jetzt schon wiederholt geschildert wurden.

Einer besonderen Beschreibung bedürfen noch die Befunde, welche an besonders dünnen Paraffinschnitten erhoben werden konnten. In ihnen sind zwar die Tumorteile fast alle von den Knorpelpartien abgelöst, jedoch ist meist noch so viel von Zellelementen am Knorpel hängen geblieben, daß sich die Beziehungen der einzelnen Gewebsteile noch deutlich erkennen lassen. An den Stellen, an welchen das Tumorgewebe in direkte Berührung mit dem Knorpel gekommen ist, zeigt sich folgendes Bild: Hier ist die im Ganzen rot gefärbte Knorpelgrundsubstanz zerfasert in dickere

und feinere Fäden, welche zum Teil auf kurze Strecken hin mit einander zusammenhängen, sich kreuzen oder von einander streben. Der Rand der Knorpelgrundsubstanz läßt sich an diesen Stellen wohl am besten mit einer sehr unordentlich geflochtenen und zerzausten Franse vergleichen. Zwischen den einzelnen Fäden liegen Rundzellen sowie Fibroblasten. Fertige Bindegewebszellen werden vermißt. Auch lassen sich bei Färbung nach van Gieson keine Bindegewebsfasern erkennen.

Wir finden auch hier wieder die gleichen Verhältnisse, wie in den vorhergehenden Fällen, nur läßt sich hier noch besser verfolgen, wie jugendliche Bindegewebszellen mit den langen Kernen in den Knorpel eindringen und hier zum Teil sich zu feinen Kapillargefäßen anordnen.

Fall V.

H., Sabine, Witwe, 59 Jahre alt. Sie leidet schon längere Zeit an Beschwerden in der Nase. Schon im Jahre 1920 und 1921 wurde sie wiederholt mit Kaustik am Septum poliklinisch behandelt. Es fanden sich damals nur kleine knotige Excreszenzen an der linken Seite der Nasenscheidewand. Gegen Ende des Jahres 1921 trat im knorpeligen Teil des Septums eine Perforation auf.

Am 2. Januar 1922 wurde eine neuerliche Kaustik vorgenommen. Im Anschluß daran wuchs die Geschwulst rapid, so daß am 14. Februar zu einer Operation geschritten werden mußte. Der rhinoskopische Befund war damals folgender: Im knorpeligen Teil des Septums zeigte sich beiderseits eine ziemlich wulstige Verdickung, die fast bis zum Übergang des Septums zum Nasenboden reichte. In der Mitte der Verdickung beiderseits eine kraterförmige Einziehung, welche in eine kleine Septumperforation führt. Postrhinoskopisch keine Besonderheiten.

Der Lungenbefund bot abgesehen von Rasselgeräuschen nichts Besonderes.

Die Operation wurde in Lokalanästhesie ausgeführt, das knorpelige Septum in möglichst großer Entfernung von der Geschwulst umschnitten und so zutage befördert. Tamponade.

Die Nachbehandlung war durch verschiedene, zum Teil sehr heftige Blutungen gestört.

Am 27. Februar 1922 konnte Patientin mit großer Septumperforation entlassen werden.

Das durch die Operation gewonnene Material zeigte ein Knorpelstück, welches auf beiden Seiten von einem höckrigen Tumor besetzt war. In der Mitte des Geschwulstgewebes zeigte sich inmitten kraterförmiger Einziehungen eine kleine Perforation.

Die Schnitte, welche durch das operativ gewonnene Material gelegt wurden, zeigen bei makroskopischer Betrachtung einen ziemlich ausgedehnten Tumor, in welchen an verschiedenen Stellen Knorpelstückchen verschiedener Größe eingelagert sind. So läßt sich an der einen Seite der Präparate eine große Knorpelplatte erkennen, während auf der

entgegengestezten Seite nur ein ganz kleines Knorpelstückchen zu sehen ist. In der Mitte der großen Knorpelplatte sieht man mit unbewaffnetem Auge noch ein kleineres Stück Knorpel, das jedoch nicht in allen Schnitten auftritt, sondern nur in solchen, in welchen die große Knorpelplatte kürzer ist als in den Schnitten ohne dieses kleine Knorpelstück. Auch hier treten Unterschiede in der Färbung des Knorpels schon bei Betrachtung ohne Mikroskop auf.

Der Tumor besteht mikroskopisch im wesentlichen aus Granulationsgewebe, enthält aber sehr reichliche Mengen eines derben, schwieligen Bindegewebes mit zahlreichen Gefäßen. Bedeckt ist er mit geschichtetem, verhornendem Plattenepithel, welches zum Teil mit tiefen Zapfen gegen das darunterliegende Bindegewebe vordringt. Das Bindegewebe ist meist streifig angeordnet, enthält reichliche Rundzellen und ist gelegentlich in Form von Wänden und Vorsprüngen gegliedert, welche in das Granulationsgewebe vordringen. Das ganze Gewebe, Granulationswie Bindegewebe, ist nun durchsetzt von einer großen Anzahl von Knötchen in typischer Anordnung, welche zweifellos als Tuberkel zu bezeichnen sind. Sie bestehen aus Rundzellen, Epitheloidzellen und Langhansschen Riesenzellen. Neben diesen typischen Riesenzellen sieht man innerhalb der Tuberkel eine Reihe von anderen Riesenzellen, welche zweifellos Kalkkonkremente in ihrem Inneren enthalten. Ferner findet sich noch eine dritte Sorte von Riesenzellen, fernab von den Tuberkeln in einer lockeren Bindegewebsschicht, welche im Zusammenhang steht mit den vorhin erwähnten derben Bindegewebspartigen. In diesen lockeren Bindegewebsschichten, welche sehr reichlich Zellen und auch Kapillaren enthalten, liegen in großer Anzahl ganz unregelmäßig gestaltete, riesige Elemente mit zwanzig und mehr Kernen. Sie stellen selten runde, gewöhnlich mit dicken, langzipfeligen Ausläufern versehene Gebilde dar. Die Zipfel verlieren sich in dem lockeren Bindegewebe. Die Kerne sind sehr dick, gut färbbar, von ovaler Gestalt und liegen immer in Klumpen beieinander. Diese dritte Art von Riesenzellen liegt in der geschichteten lockeren Bindegewebsschicht, welche dem Perichondrium des unverletzten Knorpels aufliegt, und hat räumlich mit dem tuberkulösen Tumor keinerlei Zusammenhang. Der letztere tritt an anderen Stellen in sehr nahe Beziehungen zu dem Knorpel, durchsetzt ihn, und zwar auch hier wieder an denjenigen Partien, an welchen der Knorpel nicht blau, sondern rot gefärbt ist. Das Vordringen der Zellen gegen und in den Knorpel geschieht in ganz der gleichen Weise, wie wir es in anderen Fällen geschildert haben. Auch hier sieht man neben den runden Elementen die höchst auffallenden, langgestreckten Zellen, welche oft nur aus einem ganz langen und sehr schmalen Kern zu bestehen scheinen. Auch hier formieren sich die eingedrungenen Zellen sehr häufig zu baumartig verzweigten Straßen, die zum Teil schon ein Lumen zeigen und auch zum Teil schon eine Reihe von roten Blutkörperchen erkennen lassen. Daneben finden sich dann wieder größere Haufen rundlicher Elemente, welche meist innerhalb der ehemaligen Knorpelzellenkapseln angehäuft sind. Auch hier sind von den präformierten Knorpel-elementen oft nur einzelne Schatten zu sehen. Durch das Vordringen dieser Gewebsmassen sind einzelne Knorpelstückchen oft isoliert, dann bildet das Granulationsgewebe schon größere Komplexe, in

denen sich auch vereinzelt typische L a n g h a n s s c h e Riesenzellen nachweisen lassen.

Die isolierten Knorpelstückchen sind zum Teil völlig kernlos und liegen dann gewissermaßen als Knorpelsequester mitten im Granulationsgewebe.

An diesem fünften Falle ließ sich besonders deutlich beobachten, in welchem hohen Grade in diesen Tumoren die Bindegewebsneubildung überwiegt und welche geringe Rolle die regressiven Vorgänge spielen. Fanden sich hier doch Partien, in denen kaum tuberkulöses Gewebe festzustellen war. Was an diesem Falle besonders interessant ist, sind verschiedene Arten von Riesenzellen, welche sich an verschiedenen Stellen des Tumors fanden und die unten besprochen werden sollen.

Fassen wir jetzt das Ergebnis dieser Untersuchungen zusammen, so können wir feststellen, daß mit einzelnen Unterschieden die sämtlichen Fälle ein ziemlich gleichmäßiges Resultat ergeben. Wie schon oben erwähnt, wollen wir davon absehen, die Tumoren als solche näher zu betrachten, weil dies in der Literatur schon mehrfach geschehen ist, und uns nur darauf beschränken, zu konstatieren, daß auch bei unseren Fällen neben dem spezifischen Granulationsgewebe eine ausgesprochene Neigung zur Bindegewebsneubildung bestand, welche letztere oft recht beträchtliche Dimensionen angenommen hatte. Damit im Zusammenhang steht eine zweite Eigenschaft dieser Geschwülste, welche sie von den bekannteren Produkten der Tuberkulose unterscheidet, das ist die geringe Neigung zum Zerfall und zur Verkäsung. Denn wir sahen ja, daß regressive Metamorphosen in sämtlichen Fällen innerhalb der tuberkulösen Geschwulst vermißt wurden.

Das, worauf wir das Interesse lenken wollen, ist das Verhalten der präformierten Gewebsteile, in erster Linie des Knorpels. Hierüber glauben wir auf Grund unserer Untersuchungen Aufschluß geben zu können und hieraus leiten wir die Berechtigung zu dieser Publikation in erster Linie her. Zwei Punkte sind es, welche uns hier betrachtenswert scheinen:

1. Das Vordringen der Geschwulstmassen gegen das Septum und
2. das Verhalten des letzteren gegenüber diesem Vordringen.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so ist zu sagen, daß im Knorpel bekanntlich im Gegensatz zu anderen Organen präformierte Bahnen, auf denen pathologische Invasionen sich vollziehen können,

vermißt werden. Es fehlen hier Blut- und Lymphgefäße und selbst die Saftkanäle, die ja keinem normalen Gewebe fehlen, sind beim Knorpel noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen; ihr Vorhandensein wird von manchen Autoren angezweifelt. Die Wege also, auf denen das Eindringen der Tumormassen hier erfolgt, müssen absolut neu gebildet sein. Dies können wir in der Tat in der schönsten Weise beobachten. An den verschiedensten Stellen des Septums sah man in 4 von 5 Fällen das Vordringen einzelner oder mehrerer Zellen gegen den Knorpel. Man sah weiter, wie diese Zellen in die Tiefe der Substanz weit eindringen und hier kleine Straßen schufen, auf denen immer neues fremdartiges Gewebe nachfolgte.

Die Elemente, welche hier eindringen, waren von verschiedener Gestalt: Zunächst ist kein Zweifel, daß sie alle Abkömmlinge des den Tumor hauptsächlich zusammensetzenden Granulationsgewebes darstellen. Einkernige Rundzellen, weniger polynukleäre und in erster Linie längliche einkernige Elemente, welche als Fibroblasten zu bezeichnen waren, bildeten die Hauptbestandteile dieser Zellen. An einigen war schon dicht an der Eintrittsstelle eine sehr merkwürdige Form zu konstatieren: Die Zellen waren hier von einer ganz ungewöhnlichen Länge, die Kerne außerordentlich schmal und langgestreckt, so daß Elemente herauskamen, die noch länger und dünner waren, als glatte Muskelzellen. Diese erstreckten sich dann weit in den Knorpel hinein, lagen oft zu zweien oder mehreren und zeigten gelegentlich Verzweigungen, so daß sie baumartig miteinander kommunizierten. Der Kern war oft so lang, daß ein Protoplasma neben ihm kaum zu entdecken war und ein stark mit Hämatoxylin gefärbter Fortsatz sich weit in den Knorpel hinein erstreckte. Stellenweise formierten sich diese langen Elemente, besonders dann, wenn zwei oder mehrere parallel nebeneinander lagen, zu feinen Kanälen, zeigten auch im Inneren des Kanals reihenweise aufgestellte Erythrozyten, so daß sie zweifellos schon richtige Kapillaren darstellten. Auch andere deutliche Kapillarsprossung war zu konstatieren, in der Weise, daß in bekannter Form spitze, langzipfelige Bindegewebszellen in den Knorpel vordrangen, die zum Teil schon ein kleines Lumen zeigten, ähnlich, wie wir es auch in anderem Granulationsgewebe antreffen. Diese feinen Zellreihen, beziehungsweise kleinen Gefäßsprossen, hatten dann an anderen Stellen einen zellreichen Mantel, welcher gelegentlich zu dicken Haufen anschwell und dann schon richtiges Granulationsgewebe darstellte. Nur ganz selten (Fall 4 und 5) ließen sich spezifische Elemente der Tuberkulose unter diesen Eindringlingen nach-

weisen. An diesen Stellen konnte man außerordentlich schön in derselben Längsrichtung wie die übrigen länglichen Zellen ovale deutliche Langhanssche Riesenzellen in den Knorpel eindringen sehen. Diese Riesenzellen waren auch ziemlich schmal, aber zeigten doch deutliche periphere Kernanordnung, helles Protoplasma und waren so zweifellos als spezifische tuberkulöse Elemente anzusprechen. Stets waren sie von anderen Zellen, wenn auch nur in schmalem Kranz, umgeben, kamen aber doch der Knorpelgrundsubstanz außerordentlich nahe. Bei dem Vordringen dieses Granulationsgewebes gegen den Knorpel fiel auf, daß nicht nur die feinen Kanäle zum Teil mit Blut gefüllt waren, sondern daß einzelne Blutungen gerade am Rande des noch stehengebliebenen Knorpels zu konstatieren waren.

Was den Knorpel anbetrifft, sowie die an ihm zu beobachtenden Veränderungen, so ist darüber Folgendes zu sagen: Schon makroskopisch konnte in den meisten Fällen festgestellt werden, daß derselbe in mehr oder weniger großer Ausdehnung zugrunde gegangen war und daß das neugebildete tuberkulöse Tumorgewebe an seine Stelle getreten war. Das letztere kommunizierte in 4 von 5 Fällen durch den Knorpel hindurch frei von der rechten zur linken Seite.

Mikroskopisch war nun, wie aus den Protokollen hervorgeht, ein ziemlich gleichmäßiges Verhalten des Knorpels festzustellen. Die typische Blaufärbung von Knorpelzellen und Knorpelgrundsubstanz war nur in denjenigen Teilen noch vorhanden, welche dem Tumor ziemlich fern lagen. Überall dort, wo auch nur Spuren des Tumors gegen den Knorpel vordrangen, besonders dort, wo das Perichondrium durchbrochen war, hatte intensive Eosinfärbung Platz gegriffen. Dadurch waren gewisse Bezirke und Zonen entstanden, die wir im Protokoll genauer fixiert haben. Die Knorpelzellen in diesen roten Bezirken waren lange nicht so distinkt gefärbt, wie in den blauen, oft glichen sie nur noch Schatten der ehemaligen typischen Elemente und waren schließlich ganz verschwunden, so daß hier nur eine diffuse Rosafärbung auf große Strecken zu erkennen war. Fraglos war hier schon ein Absterben der Knorpel Elemente zu konstatieren. An denjenigen Stellen, an welchen diese diffuse Rotfärbung noch nicht völlig eingetreten war, sondern erst begonnen hatte, ließen sich sehr merkwürdige Veränderungen an den Knorpelzellen und Knorpelkapseln feststellen. Die Kerne hatten hier nur eine ganz blaßbläuliche Färbung angenommen und auch diese verlor sich oft in dem Rosa

der Umgebung. Und auch die Kapsel war absolut unscharf konturiert, zeigte aber in einem Falle eine merkwürdige Ansammlung von feinen, dunkelblauen Körnchen, welche fast immer gleich groß und in ziemlich gleichmäßigen Abständen voneinander der stark geschädigten Kapselwand aufsaßen. An einzelnen Stellen schienen diese blauen Körnchen mit feinen Fädchen verbunden zu sein.

Die Grundsubstanz des Knorpels zeigte nun sehr weitgehende Veränderungen, zunächst schon durch das Vordringen des Tumorgewebes bedingt, denn selbstverständlich war sie an allen Stellen, an welchen Gewebe eindrang, stark zerklüftet, beziehungsweise verloren gegangen, dann aber zeigte sich abseits von diesen Stellen eine merkwürdige Zerklüftung der Substanz, welche zweifellos den beginnenden Zerfall andeutete. Hier waren teils ganz feine, kaum sichtbare Spalten in der Grundsubstanz zu konstatieren, an anderen Stellen wieder größere, ebenfalls spaltartige Defekte, welche zum Teil mit den durch die Invasion des Tumorgewebes geschaffenen Räumen kommunizierten.

Die Beziehungen des eingedrungenen zu dem präformierten Gewebe waren nun ebenfalls stellenweise recht interessante: Wenn die oben geschilderten Gefäßsprossen mit dem Granulationsgewebe eine größere Kapsel eröffnet hatten, konnte man größere, kugelige Ansammlungen von Granulationsgewebe konstatieren. Hier sah man zweifellos blasse Reste der Knorpelzellenkerne von einem Haufen von stark gefärbten neugebildeten Zellen umgeben und so gewissermaßen erdrückt werden. Außerhalb der Kapselterritorien, besonders dort, wo die spaltförmigen Hohlräume im Knorpel zu konstatieren waren, waren Ansammlungen von Granulationsgewebe in länglicher, schmaler Form zu beobachten, stellenweise trafen sich diese verschiedenen Arten von Zellansammlungen, gaben dann sehr bunte Bilder und waren oft so ausgedehnt, daß von dem Knorpel nur kleine isolierte blaßrosa Stücke zu bemerken waren. Diese waren, wie aus den Protokollen hervorgeht, in allen möglichen Formen anzutreffen, zeigten ebenfalls Spaltbildungen, waren am Rande oft wie angenagt von einkernigen Elementen. Niemals ließen sich weder hier noch sonst wo am Knorpel richtige Chondroblasten, das heißt Riesenzellen, feststellen. Zweifellos aber war auf die geschilderte Art der Knorpel schwammartig durchbrochen durch das vordringende Gewebe, so daß schließlich die ganze Knorpelgrundsubstanz an der betreffenden Stelle zugrunde gegangen und durch Tumorgewebe ersetzt war. Das letztere ist in den Anfängen zweifellos

unspezifischer Natur, stellt also lediglich ein reines Granulationsgewebe dar, dem nur ganz selten, wie oben bemerkt, richtige tuberkulöse Elemente beigemischt waren. Niemals aber ließ sich, selbst wenn ein großer Kapselbezirk durch fremdartiges Gewebe ersetzt war, ein richtiger Tuberkel in spezifischer Anordnung nachweisen. Diese sind offenbar erst viel später aufgetreten, wenn große Bezirke des Knorpels eingeschmolzen und durch Tumorgewebe ersetzt waren.

Erst dann waren richtige Tuberkel aufgetreten mit typischer Zellanordnung und den charakteristischen L a n g h a n s s c h e n Riesenzellen, die ja, wie bemerkt, nur ganz vereinzelt in den ersten Stadien der Durchwucherung des Knorpels zu finden waren. In diesen tuberkulösen Riesenzellen fanden sich nun bei einem Falle (V) merkwürdige Einschlüsse in Gestalt von geschichteten, stark blau gefärbten runden Körperchen, welche zweifellos als Kalkkonkremente anzusprechen waren. Es sind diese Fremdkörper innerhalb der Riesenzellen bei tuberkulösem Gewebe auch an anderen Orten aufgefunden worden und wir glauben nicht, daß sie hier gerade irgendwelche besondere Bedeutung haben. Ganz anders verhält es sich mit der dritten Art von Riesenzellen, die wir in diesem Falle konstatieren konnten, welche zweifellos noch einer besonderen Erwähnung wert sind.

Es waren das die im Protokoll beschriebenen merkwürdigen Riesenzellen, welche weitab von dem tuberkulösen Gewebe in einer dem Perichondrium aufsitzenden Schicht von lockerem Bindegewebe nur an einer Stelle des Objektes angetroffen wurden. Sie waren von beträchtlicher Größe, ganz unregelmäßiger Gestalt, teils rundlich, teils länglich, meist aber mit zipfeligen Ausläufern (siehe Figur 6 auf Tafel XI) versehen und lagen ganz unregelmäßig zerstreut innerhalb des lockeren Bindegewebes. Einige Male schienen sie uns im Zusammenhang zu stehen mit den Adventitiazellen der kleineren Gefäße, hatten im übrigen keine Ähnlichkeit mit den L a n g h a n s s c h e n Riesenzellen, glichen viel eher den bekannten Knochenmarks-Riesenzellen. Über ihre Bedeutung vermögen wir vorerst noch nichts Sicheres auszusagen, sind aber geneigt, sie mit Wahrscheinlichkeit als Produkt eines chronisch-entzündlichen Prozesses im Bindegewebe anzusehen.

Es hat uns somit die Untersuchung der Tuberkulome des Septum narium recht interessante Einzelheiten geliefert, besonders aber gute Aufschlüsse über die Wachstumsart dieser eigenartigen Geschwülste gegen und durch den Knorpel des Septums.

Wir haben in erster Linie gesehen, in welcher Weise die Elemente dieser Geschwülste sich feine Bahnen und Straßen schaffen, in denen sie weiter fortschreiten und ständig Nachschub von dem Muttergewebe bekommen. Wir haben weiter gesehen, wie diese Zellen in eigentümlicher Weise ihre Form verändern und unter dem Druck der umliegenden Knorpelgrundsubstanz zu ganz feinen langen Elementen sich umbilden, welche dann ebenso wie andere jugendliche Bindegewebszellen einen endothelialen Charakter bekommen und die Vaskularisation des Knorpels einleiten. An diesen neugebildeten kleinen Gefäßen entlang geht dann die weitere Anbildung von Granulationsgewebe vor sich, welches dann erst später seinen spezifisch tuberkulösen Charakter erhält. Wir haben weiter beobachtet, wie der Knorpel schon sehr früh an den angegriffenen Stellen seine Hämatoxylinfärbbarkeit verliert, azidophil wird und intensiv den Eosinfarbstoff aufnimmt. Zweifellos müssen wir hier eine Änderung des Chemismus annehmen in dem Sinne, daß nach Durchtränkung mit verändertem Saftstrom die basophile Eigenschaft in die azidophile umgewandelt wird. Auch die zellulären Elemente des Knorpels sind ebenso wie die Grundsubstanz beträchtlichen Veränderungen ausgesetzt, wie dies des Näheren oben ausgeführt ist.

Jedenfalls erhellt aus dieser kurzen Übersicht, daß es sich wohl lohnt, diese Verhältnisse näher zu untersuchen, was in den bisherigen Publikationen uns etwas vernachlässigt zu sein scheint.

Ein genaues Eingehen auf die gewaltig angeschwollene Literatur des Septumtuberkuloms erübrigt sich insofern, als die Mehrzahl der Autoren sich mit der Beobachtung der morphologischen Vorgänge in den Tumoren selbst begnügt. Hervorgehoben sei hier nur vor allem eine wertvolle Arbeit Goerkes¹⁾, der sich eingehend mit der mikroskopischen Differenzialdiagnose dieser Geschwülste beschäftigt und auf die Bedeutung des Tuberkelbazillennachweises zur Abgrenzung der echten Tuberkulombildung gegenüber der Fremdkörpertuberkulose und gegenüber den Syphilomen hinweist. In dem einen von ihm beschriebenen Falle lagen die Verhältnisse insofern besonders schwierig, als sich in den Riesenzellen eigentümliche Einschlüsse fanden, welche sich bei Anwendung von Spezialfärbungen als Knäuel von degenerierten, von den Gefäßen abstammenden elastischen Fasern entpuppten. Außerdem fanden

¹⁾ Goerke, Max, Zur Pathologie und Diagnostik der Nasentuberkulome. Arch. f. Laryngologie und Rhinologie. 9. 50. 1899.

sich Kalkeinlagerungen und Blutpigment. Es waren somit Produkte der regressiven Metamorphose, welche hier festzustellen waren.

Ferner muß hier eine Arbeit erwähnt werden, welche ebenfalls wie die vorhergehende aus der Briegerschen Klinik stammt. Hierin hat Pasch²⁾ die Klinik, Anatomie und Therapie der Nasentuberkulose überhaupt und speziell der Septumtuberkulome beschrieben. Seine anatomischen Studien beschäftigen sich jedoch wie auch diejenigen Goerkes ausschließlich mit den Geschwülsten an sich und nicht mit dem Mutterboden.

Fritz König³⁾ beschreibt am Rippenknorpel bei eitrigem Chondritis die Art der Knorpelenschmelzung. Hier scheinen nach seiner Darstellung zwei Möglichkeiten vorzukommen: Einmal finden sich alle Zeichen akuter Entzündung. Hier zeigt der Knorpel makroskopisch ein richtiges glattes Ulcus mit blutigem Eiter. Mikroskopisch liegt dann an dieser Stelle Eiter und Blut, die polynukleären Zellen schieben sich gegen den Knorpel vor und dringen in denselben ein. Dieser zeigt, anscheinend durch toxische Wirkung auf eine gewisse Strecke hin Zeichen der Nekrose. Es fehlt hier also eine richtige Demarkation. Anders ist es bei der zweiten Art der Einschmelzung. Hier dringen Zellen in die Knorpelhöhlen ein und bewirken von der Tiefe aus nach der Oberfläche zu eine Abstoßung. Daß die Zellen in die Tiefe des Knorpels eindringen können, führt König auf einen vorbereitenden Prozeß zurück, auf die sogenannte „Asbestfaserung“. Durch diese entstehen Lücken im Knorpel, welche nach Lubarsch unbedingt notwendig sind, wenn Zellen in den Knorpel eindringen sollen. Diese zweite Art der Knorpelenschmelzung zeigt mit dem Unterschied, daß es sich bei König um rein eitrige Vorgänge handelt, ähnliche Verhältnisse, wie wir sie in unserem Falle III und IV beobachten konnten.

Auf die übrige Literatur, die sich mit den tuberkulösen Veränderungen an knorpeligen Organen anderer Orte beschäftigt, hier näher einzugehen, würde uns zu weit führen. Die hierüber vorliegenden Arbeiten sind ziemlich alten Datums, es würde sich aber verlohnen, die verschiedenen Arten von Knorpeltuberkulose im menschlichen Körper einer vergleichenden Untersuchung zu unterziehen.

²⁾ Pasch, Ernst, Beiträge zur Klinik der Nasentuberkulose. Arch. f. Laryngologie und Rhinologie. 17. 454. 1905.

³⁾ König, Fritz, Über reaktive Vorgänge am Knorpel nach verschiedenen Schädigungen. Arch. f. Klin. Chirurgie. 124. 1. 1923.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Paul M a n a s s e , auch an dieser Stelle für die gütige Zuwendung dieser Arbeit, für die Überlassung des Materials und für die vielfache und weitgehende Unterstützung meinen herzlichsten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln IX—XI.

- Fig. 1. Eindringen der langen, schmalen Zellen in den Knorpel. Fall IV.
 - Fig. 2. Vordringen des Granulationsgewebes gegen den Knorpel, feinste Spaltbildung in letzterem. Fall III.
 - Fig. 3. Größere Spaltbildung im Knorpel. Fall IV.
 - Fig. 4. Feine blaue Körnchen in der Kapselwandung. Fall II.
 - Fig. 5. Isoliertes Knorpelstück im Granulationsgewebe. Fall III.
 - Fig. 6. Eigentümliche Riesenzellen (n i c h t tuberkulös) in dem lockeren Bindegewebe. Fall V.
-

XIV.

(Aus der I. Berliner Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik.)

Atmung bei atrophischen Nasen.

Von

Dr. H. NEUMANN

in Berlin.

Eins der vielumstrittenen und auch heute noch lange nicht geklärten Gebiete in der Rhinologie ist der Krankheitsprozeß der Nase, der mit Atrophie einhergeht. Im allgemeinen unterscheiden wir heute zwei Formen dieser Krankheit: Die Rhinitis atrophicans simplex und die Ozaena. Besonders über die letztere liegen zahlreiche Untersuchungen vor.

Jedoch ist bisher wenig untersucht der Einfluß der Ozaena-nase auf die Atmung und die Luftbahn. Die Fälle, in denen die Nase von Borken so verlegt ist, daß sie für die Luft fast vollkommen undurchgängig wird, sind so zu betrachten, als ob es sich um eine stenosierte Nase handelt. Es wird dann durch den Mund geatmet; als Folge sehen wir dann Katarrhe der tieferen Luftwege und Atelektasen der Lungen sich einstellen. Ist die Nase aber von den Borken befreit oder von ihnen nur in ganz geringem Maße bedeckt, so treten gerade die entgegengesetzten Verhältnisse ein, die Luft strömt durch eine Nase, die im Vergleich mit der normalen als außerordentlich weit angesehen werden muß.

Bekanntlich steigt der Luftstrom in der normalen Nase am Nasenrücken empor, um dann bogenförmig durch die Riechspalte und den mittleren Nasengang nach hinten umzubiegen. Paulsen war der erste, der an aufgesägten Leichenköpfen diesen Weg feststellen konnte. Am Lebenden vermochte Kayser durch Einatmung von Pulverstaub diese Ergebnisse zu bestätigen. Die übrigen Nachuntersucher, wie Franke, Gaule, Mink und Scheff, kamen zu demselben Resultat. Der Expirationsstrom sollte denselben Weg einschlagen. Dieser Anschauung ist in neuester Zeit allerdings widersprochen worden, insbesondere von Mink und Parke. Nach Anschauung dieser Autoren soll der

Expirationsstrom im Gegensatz zum Inspirationsstrom vorwiegend durch den unteren Teil der Nase gehen.

Dieser normale Weg der Luft in der Nase kann sich ändern, wenn er durch Hindernisse verlegt ist; die Luft streicht dann durch den unteren Teil der Nase.

Welchen Weg schlägt nun die Luft in der Ozaenanase ein? Um diese Frage zu beantworten, wurden an Ozaenakranken experimentelle Versuche gemacht. Zunächst ließ ich sie mit Mehlstaub geschwängerte Luft einatmen. Die Resultate waren aber nicht befriedigend, da der Staub an den trockenen Nasenschleimhäuten schlecht haften blieb. Es wurde daher ein dünnes Röhrchen in die Nase eingeführt, so daß der In- und Expirationsstrom seine Bewegung der Luftsäule in dem Röhrchen mitteilte. Diese Bewegungen wurden mit Hilfe einer Marey'schen Kapsel auf der Trommel eines Kymographions registriert. Es wurden so nacheinander aufgezeichnet die Bewegungen 1. im Vestibulum, 2. in dem unteren Teile der Nase, 3. in dem oberen Teile der Nase in Höhe der mittleren Muschel.

Dabei zeigte sich eine deutliche Luftströmung bei der Ein- und Ausatmung im Vestibulum und im oberen Nasenabschnitt. Im unteren Teil der gut gereinigten Nase wurde keine oder nur ganz geringe Bewegung registriert. Hafteten aber der mittleren Muschel auch nur geringe Borken an, oder war auf diesem Wege sonst ein auch nur geringes Hindernis, z. B. eine etwas vergrößerte mittlere Muschel, so war auch im unteren Teil der Nase ein deutlicher In- und Expirationsstrom zu sehen. Es zeigte sich also, daß der Luftstrom in der Ozaenanase Neigung hat, dieselbe Richtung wie in der normalen einzuschlagen, nur wird er schon durch die geringsten Hindernisse, die in den meisten Fällen vorhanden sind, nach dem unteren Teil abgelenkt.

Zur Erklärung dieser Tatsachen müssen wir die Ursachen betrachten, die die Luft veranlassen, in der Nase den oben beschriebenen Weg einzuschlagen. Kayser sieht den Grund in der horizontalen Lage der Nasenöffnung im Gegensatz zur sagittalen Richtung der inneren Nase. Mink glaubt in dem besonderen Verhalten von Luftströmungen, die durch negativen Druck angesaugt werden, das ursächliche Moment zu finden. Er konnte experimentell zeigen, daß der Luftstrom sich nicht gradlinig, sondern bogenförmig auf das Depressionszentrum zu bewegt. Wendet man die Gesetze der Luftdynamik auf die Nase an, so ergibt sich, daß

die Luft den Weg des geringsten Widerstandes einschlagen muß, und daß der gefundene Luftweg diesen Anforderungen entspricht.

Nach Müller wirken wohl alle drei Faktoren mit, aber der letzte ist der bedeutendste, wenn man die Wirkung auf die tieferen Luftwege betrachtet, wie Untersuchungen an stenosierten Nasen ergeben haben. Jeder andere Weg der Luft in der Nase als der normale verursachte nämlich durch Erhöhung der intranasalen Widerstände eine vermehrte Leistung der Atemmuskulatur (Neumann). Man kann den intranasalen Druck-Widerstand auch direkt messen, wenn man ein Röhrchen, das mit einem Manometer verbunden ist, in den Nasenrachen und in den Nasenvorhof einführt und den bei der In- und Expiration entstehenden Druck mißt. Man erhält dann zwischen Nasenrachen und zwischen Nasenvorhof bei normalem Luftweg eine Differenz von 3—4 mm Hg. Geht die Luft aber durch den unteren Teil der Nase, so wächst diese Differenz. Stellt man dieselben Messungen bei Ozaenanasen an, so zeigt sich der negative Druck im Nasenrachen um ein bis eineinhalb mm niedriger als bei normalen Nasen, und die Differenz zwischen dem negativen Druck im Nasenvorhof und im Nasenrachen ist nur ganz gering, etwa 1 mm Hg. Diese Differenz wird auch nicht größer, im Gegensatz zu einer nicht atrophischen Nase, wenn die Luft durch den unteren Nasenteil streicht; es sind also die Widerstände in der Ozaenanase überall viel geringere als in der normalen. Dadurch wird leicht erklärlich, daß in diesem Falle die Luftströmung in der Nase schon durch die geringsten Hindernisse von ihrem normalen Weg abgelenkt wird, und da solche Hindernisse in der Mehrzahl vorhanden sind, wird die Luft meistens durch den unteren Teil der Nase streichen. Vielleicht spricht dieser Umstand außer den bereits früher erwähnten auch dabei mit, daß das Geruchsvermögen bei Ozaenakranken aufgehoben ist, da ja der Luftweg in der Nase für das Riechen von wesentlicher Bedeutung ist.

Diese Ergebnisse lassen noch eine weitere Folgerung zu. Die Widerstände in der Nase setzen sich nach der Poisselschen Formel für Strömungen in Röhren — und als ein Röhrensystem können wir die Nase ja ansehen — aus folgenden vier Hauptkomponenten zusammen: 1. Aus der innern Reibung der Luft, 2. aus der Länge des zurückgelegten Weges in der Nase, 3. aus der wiederholten Änderung der Strombahn und 4. aus dem Querschnitt der durchströmten Röhre. Von diesen vier Komponenten ist bei der Ozaenanase offensichtlich nur der 4., der Querschnitt der Röhre, anders, nämlich größer als bei der normalen Nase. Es ist demnach

der engere Querschnitt, der bei der normalen Nase der Luft beim Durchströmen besonders im unteren Teil den größeren Widerstand bietet. Vergrößern wir diesen Querschnitt etwa durch Verkleinerung der Muscheln, so verringern wir damit die Widerstände besonders in den Fällen, in denen die Luft durch Hindernisse von der normalen Bahn abgelenkt wird, und entlasten so die Atemmuskulatur. Es rechtfertigt dies ein Vorgehen an der unteren Muschel bei Patienten, die an Nasenstenosen leiden und bei denen es aus irgendwelchen Gründen nicht möglich ist, die normale Luftbahn wiederherzustellen.

Für die tieferen Luftwege sind die pathologischen Veränderungen der Ozaenanase von wesentlicher Bedeutung. Anfeuchtung, Erwärmung und Reinigung der Luft kann in der erkrankten Nase nicht in dem normalen Maße durchgeführt werden. Katarrhe der tieferen Luftwege sind die Folge. Aber auch auf den Atemtyp hat die Ozaenanase Einfluß.

Um diesen genau festzustellen, wurden mit Hilfe der Gutzmannschen Atemgürtel Atemkurven aufgenommen. Geatmet wurde durch den Mund, durch beide Nasenseiten und durch die rechte und linke allein. Die erste Kurve wurde aufgenommen, nachdem die Nase etwa drei Wochen mit Spülungen und Schleimhautmassage behandelt war; dann wurde die Lautenschlägersche Operation vorgenommen, und zwar in der Modifikation von Seyffert.

Halten wir uns noch einmal das Bild einer normalen Atemkurve vor Augen, so können wir deutlich einen Unterschied zwischen Nasen- und Mundatmung feststellen. Bei letzterer ist der auf- und absteigende Schenkel der Kurve steiler und die Atmungstiefe bei gewöhnlicher Atmung flacher als bei der Nasenatmung. Dies wird hervorgerufen durch die verschiedenen Widerstände im Atmungsrohr, die in der Nase wesentlich höher sind als im Munde. Wird nun der Mund als Eintrittspforte für die Luft benutzt, so strömt 1. in der gleichen Zeiteinheit mehr Luft in die Lungen als bei Nasenatmung, weshalb die Ein- und Ausatmung rascher vor sich geht, die Schenkel der Kurve also steiler sind; und ist 2. ein geringerer negativer Druck in den Lungen erforderlich, um die gleiche Menge Luft einzuatmen, wodurch die Ausdehnung des Brustkorbes flacher und so die Atmungstiefe geringer wird.

Die Kurven bei den Ozaenakranken lassen diesen Unterschied zwischen Mund und Nase vermissen, sie zeigen nur einen Atemtyp, den der Mundatmung mit steilen Schenkeln und geringer

Atmungstiefe. Die Ursache für diesen Atemtyp haben wir darin zu sehen, daß die Widerstände der atrophischen Nase, wie oben gezeigt, nicht größer sind als die des Mundes.

Es werden sich daher bei den Kranken mit Nasenatrophie dieselben Folgeerscheinungen an den Lungen einstellen, wie bei den Mundatmern, von denen vor allen Atelektasen an den Spitzen zu nennen sind.

Noch ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse, wenn durch eine vermehrte Arbeitsleistung das Sauerstoffbedürfnis des Körpers gesteigert wird. Es stellt sich dann bei der normalen Nase eine vertiefte und verlangsamte Atmung ein. Das Diffusionsvermögen der Lungen ist nämlich nur beschränkt, d. h. in einer bestimmten Zeit können nur bestimmte Mengen Gase durch das Lungengewebe diffundieren; und zwar ist die Menge abhängig von dem Körperbedarf und von der Zusammensetzung der eingeatmeten Luft. Das Optimum der Arbeitsleistung der Atemmuskulatur wird erzielt, wenn in der Zeiteinheit nur eine bestimmte, jeweils nach dem Bedarf wechselnde Menge Luft in die Lungen strömt. Um dies zu erreichen, besteht ein Wechselspiel zwischen Lunge und Nase, indem einerseits die Tiefe der Atemzüge und so der intrapulmonale negative Druck zunimmt, andererseits das Schwellgewebe der Nase durch wechselnde Füllung den intranasalen Widerstand verstärkt. Wir sehen daher bei einer vertieften Atmung auch das Ein- und Ausströmen der Luft langsamer vor sich gehen, und die Zahl der Atemzüge in der Zeiteinheit sich verringern.

Bei den atrophischen Nasen fällt ein Faktor, nämlich die wechselnde Füllung des Schwellgewebes fort, infolgedessen bleibt nur die Wirkung des intrapulmonalen Druckes auf die Atmung bestehen. Daher ergeben die Kurven bei vertiefter Atmung ein schnelleres Aus- und Einströmen der Luft und zugleich in der Zeiteinheit eine Vermehrung der Atemzüge gegenüber dem Normalen. An Stelle eines Arbeitsoptimums wird so hier eine vermehrte und für den Körper vollkommen nutzlose Arbeit geleistet. Wenn man nun bedenkt, daß der Atemmechanismus dauernd in Tätigkeit ist, so kann man ermessen, daß diese Leerarbeit auf die allgemeine Leistungsfähigkeit in recht ungünstigem Sinne einwirken muß. Die Atrophie der Nase stellt demnach einen Schaden nicht nur für die Lungen, sondern überhaupt für den ganzen Körper dar.

Anders gestalten sich die Kurven nach der nasenverengenden Operation. Sie gleichen dann mehr einer normalen. Man kann deutlich einen Unterschied zwischen Nasen- und Mundatmung fest-

stellen und bei der vertieften Atmung zeigt das Kurvenbild flachere Schenkel als vorher; auch die Zahl der Atemzüge in der Zeiteinheit ist gegen früher vermindert. Die außerordentlich feine Regulierung, die sich bei einer gesunden Nase zeigt, ist allerdings auch bei diesen Fällen nicht erreicht. Aber die Besserung des Atemtyps ist doch so beträchtlich, daß von allen Heilmethoden die Operationen, die zugleich eine Nasenverengung herbeiführen, den Vorzug verdienen.

Bei den atrophischen Nasen ohne Fötor zeigen sich für den Luftweg, den Nasenwiderstand und die Atemkurven dieselben Ergebnisse wie bei den Ozaenanasen.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung können wir, wie folgt, zusammenfassen:

1. In der atrophischen Nase zeigt die Luft mehr Neigung, durch die unteren Teile zu streichen als in der normalen.

2. Die Widerstände in einer atrophischen Nase sind nicht größer als im Mund; infolgedessen erfahren Patienten, die mit diesem Leiden behaftet sind, dieselben Schädigungen wie die Mundatmer.

3. Die Schleimhaut der atrophischen Nase ist nicht mehr imstande, die durchströmende Luft genügend zu reinigen und anzufeuchten; Katarrhe der tieferen Luftwege sind daher die Folge.

4. Bei Atmung durch eine atrophische Nase ist die allgemeine Leistungsfähigkeit herabgesetzt, da Ein- und Ausatmung schneller vor sich gehen und in der Zeiteinheit mehr Atemzüge gemacht werden als bei einer normalen Nase. Es wird so von den Lungen eine übermäßige und zum Teil nutzlose Arbeit verrichtet.

5. Nach Ausführung einer nasenverengenden Operation treten wieder annähernd normale Verhältnisse ein; daher ist diese Heilmethode allen anderen vorzuziehen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Abel, Die Ätiologie der Ozaena. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 21. —
2. Alexander, Über das Wesen der Ozaena. Arch. f. Laryng. Bd. 22. —
3. Amersbach, Untersuchungen über die ätiologische und therapeutische Bedeutung des Coccobazillus fötidus ozaenae Perez-Hofer. Arch. f. Laryng. Bd. 31. —
4. Derselbe, Zur Frage der experimentellen Kaninchenozaena. Arch. f. Laryng. Bd. 32. —
5. Aschenbrand, Die Bedeutung der Nase für die Atmung. 1886. —
6. Bayer, Über Ozaena, ihre Ätiologie und ihre Behandlung vermittels der Elektrolyse. M. M. W. 1896. —
7. Bergeat, Beiträge zur Lehre von der Ozaena. D. M. W. 1878. —
8. Bloch, Untersuchungen zur Physiologie der Nasenatmung.

- Pflügers Archiv. Bd. 41. 1889. — 9. Derselbe, Die Pathologie der Mundatmung. 1889. — 10. Burckhard u. Oppikofer, Untersuchungen über den Perezschen Ozaenaerreger. Arch. f. Laryng. Bd. 30. — 11. Caldera u. Gaggia, Ein Beitrag zur Serodagnostik der Stinknase. Arch. f. Laryng. Bd. 28. — 12. Caldera, Beitrag zum Studium der fauligen Zersetzung des Nasensekretes bei den Ozaenakranken in Beziehung zur Bakterienflora. Arch. f. Laryng. Bd. 32. — 13. Cholewa und Cordes, Zur Ozaenafrage. Arch. f. Laryng. Bd. 8. — 14. Eisenlohr, Die Wassermannsche Reaktion bei Ozaena. Arch. f. Laryng. Bd. 27. — 15. Fleischmann, Zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen und der Nase. Arch. f. Laryng. Bd. 34. — 16. Fränkel, Mitteilungen über Rhinitis chronica atrophicans foetida. Virchows Arch. Bd. 87. — 17. Frese, Über die Beziehungen der Syphilis zur Ozaena. Arch. f. Laryng. Bd. 20. — 18. Gerber, Chamäprosope und hereditäre Lues in ihrem Verhalten zur Ozaena. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 10. — 19. Grünwald, Altes und Neues über die Stinknase. M. M. W. 1894. — 20. Derselbe, Weitere Beiträge zur Ozaenafrage. M. M. W. 1895. — 21. Derselbe, Die Lehre von den Naseneiterungen. M. M. W. 1893. — 22. Derselbe, Der heutige Stand der Ozaenafrage. Arch. f. Laryng. Bd. 13. — 23. Henrici, Nasenatmung und Mundatmung bei körperlichen Anstrengungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 75. — 24. Hofer, Beziehung des Bakteriums Perez zur Ozaena. D. M. W. 1913. — 25. Hofer u. Koifler, Weitere Untersuchungen über die Ergebnisse der Vaccinationstherapie bei genuiner Ozaena. Arch. f. Laryng. Bd. 29. — 26. Hofer, Betrachtungen über die Arbeiten von Oppikofer, Neufeld, Salomonsohn. Arch. f. Laryng. Bd. 31. — 27. Hopmann, Über Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand bzw. des Nasenrachenraums. Arch. f. Laryng. Jahrg. 1894. — 28. Derselbe, Ozaena genuina. M. M. W. 1894. — 29. Hofbauer, Natur und Entstehung der Krönigschen Lungenspitzenatelektasen. Pflügers Arch. 147. 1912. — 30. Derselbe, Atmungspathologie und Therapie. — 31. Kayser, Über Nasenatmung und Weg der Atmungsluft. Pflügers Arch. Bd. 44. — 32. Derselbe, Über den Weg der Atmungsluft durch die Nase. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 20. — 33. Kuttner, Über den augenblicklichen Stand der Ozaenafrage. Arch. f. Laryng. Bd. 31. — 34. Lautenschläger, Neue Erkenntnisse in der Ozaenafrage. Arch. f. Laryng. Bd. 31. — 35. Mink, Physiologie der Luftwege. — 36. Minkowski, Pathologie der Atmung in Krehl-Marchands Handb. d. allgem. Pathol. — 37. Müller, Der luftdynamische Energieverbrauch während der Atmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 73. — 38. Derselbe, Versuch einer Methodik der Indikationsstellung für die operative Behandlung der Nasenstenose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 74. — 39. Neufeld, Studien über Ozaena und über die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryng. Bd. 30. — 40. Paulsen, Über die Richtung des Einatmungsstromes in der Nasenhöhle. Verhandl. der Schleswig-Holsteinischen Ärzte. Jahrgang 1885. Heft 10. — 41. Perez, Die Ozaena eine infektiöse und kontagiöse Krankheit. Berl. Klin. Wochenschr. 1913. — 42. Rohrer, Der Strömungswiderstand in den menschlichen Atmungsbahnen. Pflügers Arch. Bd. 162. — 43. Salomonsohn, Über Ozaena mit besonderer Berücksichtigung

des Coccobazillus foetidus ozaenae Perez. Arch. f. Laryng. Bd. 30. — 44. S ä n g e r, Über die mechanische Disposition zur Ozaena. Therapeut. Monatsh. 1894. — 45. Schuchard, Über das Wesen der Ozaena. Arch. f. Klin. Chir. Bd. 39. — 46. Siebenmann, Über adenoiden Habitus und Leptoprosopie, sowie über das kurze Septum der Chamäprosopen. M. M. W. 1897. — 47. Derselbe, Nasenhöhle und Gaumenvölbung bei den verschiedenen Gesichtsschädelformen. Wien. M. W. 1899. — 48. Derselbe, Beitrag zur Lehre von der genuinen Ozaena. Zeitschr. f. Laryng. Bd. 18. — 49. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie. — 50. Wotzilka, Atemphysiologische Gesichtspunkte für lumenerweiternde Operationen in der Nase. 2. Jahresvers. d. Ges. Deutsch. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. 1922. — 51. Zarniko, Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Berlin, S. Karger.

XV.

(Aus der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Würzburg.
[Vorstand: Prof. Dr. P. Manasse.])

Beiträge zur Lehre von den Nasenrachentumoren.

Von
Dr. A. ITO.

Unter den Tumoren des Nasenrachenraumes nehmen die Tuberkulome und Teratome insofern eine Sonderstellung ein, als sie verhältnismäßig selten sind und als die wenigen aufgezeichneten Fälle in ihren mikroskopischen Einzelheiten nur wenig ausführlich geschildert wurden. Es ist deshalb zu begrüßen, daß sich teils am Material unserer Klinik, teils an Präparaten, welche uns von Herrn Sanitätsrat Dr. Alexander in Frankfurt a. M. in freundlichster Weise überlassen wurden, Gelegenheit zur eingehenden Untersuchung zweier Teratome sowie eines Nasenrachentuberkuloms darbietet.

I. Teratome des Nasenrachenraumes.

Teratome des Nasenrachenraumes sind ziemlich seltene Geschwülste. So konnte Reuter¹⁾ aus der Literatur nur 11 Fälle zusammenstellen und diesen 11 einen weiteren 12., eigenen Fall, hinzufügen. Außerdem haben Kaus²⁾, Clauß³⁾ und Lewis⁴⁾ einige Fälle von Nasenrachentumoren veröffentlicht. Ich selbst hatte Gelegenheit, zwei Fälle histologisch zu untersuchen. Sie seien hier mitgeteilt:

I. Fall. Bei einem zwei Monate alten Kinde fand sich im Nasenrachenraum ein knorpelharter Tumor, der sich nach beiden Seiten gut abgrenzen ließ, aber den Nasenrachenraum fast ganz ausfüllte. Nach Abtragung des Tumors nimmt das vorher sehr schwächliche Kind gut an Gewicht zu. (Der Tumor wurde von Herrn Sanitätsrat Dr. F. Alexander zur histologischen Untersuchung in das hiesige Laboratorium geschickt.)

Makroskopischer Befund des in Formalin gehärteten Tumors: Form völlig regelmäßig, Länge 2,5 cm, Breite 1,7 cm, Oberfläche glatt, wie von äußerer Haut bedeckt, Farbe weiß, Konsistenz elastisch hart.

¹⁾ Über behaarte Rachenpolypen und ihre Genese. Arch. f. Laryng. und Rhinol. 1905.

²⁾ En congenitale poliep van den epipharynx. Nederl. tijdschr. voor geneeskunde. 1902.

³⁾ Clauß, Teratom aus dem Nasenrachenraum. Int. Zentralbl. für Ohrenheilk. 1910.

⁴⁾ Berichte über einen Fall von Teratom des Nasenrachens. Int. Zentralblatt f. Laryng. und Rhinol. Bd. 28. 1912.

Makroskopischer Befund einzelner Schnitte: Die peripheren Teile färben sich mit Hämatoxylin tief blau; die zentralen Partien bestehen aus einem helleren Gewebe, das vornehmlich rötlich gefärbt ist.

Mikroskopischer Befund: In der Hauptsache besteht der Tumor aus Fettgewebe in typischer Anordnung. Die einzelnen Fettzellen liegen in dicht gedrängten Massen beieinander, lassen zwischen ihren Grenzen fast keine Zwischenräume. Die verschiedenen Lager sind durch mehr oder weniger breite Septen getrennt, welche Blutgefäße und auch Nerven führen. Diese bindegewebigen Scheidewände sind mannigfach untereinander durch schmale Bindegewebsbrücken verbunden, die zum Teil kleine Gefäße beherbergen, zum Teil aber auch vollkommen gefäßlos sind. Die größeren Bindegewebszüge ziehen zu peripher gelegenen Gewebspartien hin, welche wie eine Kapsel die Fettlager der Geschwulst umgeben. Dieses kapselartige Gebilde besteht aus mehreren, wohl trennbaren Gewebsschichten: die äußerste Schicht, welche zugleich die Deckschicht des Tumors darstellt, besteht aus verhornendem Plattenepithel, das fast überall gleiche Höhe zeigt und nur ganz vereinzelt kurze Zapfen in die Tiefe senkt. An manchen Stellen bleiben schmale Lücken frei für den Austritt der gleich zu besprechenden Gänge, beziehungsweise deren Ausmündungen. Diese Ausführungsgänge gehören dreierlei Arten von Gebilden an, welche in den unter der Plattenepithelschicht liegenden Gewebspartien eingebettet sind: Die eine Art der Gebilde besteht aus einem einzigen Drüsengang, der an seinem geschlossenen Ende zu einem Knäuel aufgewickelt ist derart, daß im Schnitt von dem gleichen Gang mehrere Durchschnitte nebeneinander zu sehen sind. Gegen die Plattenepithelschicht zu wird der Gang gerade. Die Auskleidung eines solchen Ganges wird von einem bald mehr kubischen, bald mehr zylindrischen einschichtigen Epithel gebildet. Umschlossen wird der Gang von lockerem Bindegewebe. Die zweite Art der Gebilde zeigt sehr verschiedene Dimensionen, ist mehr von alveolärem Charakter und besteht aus großen epithelialen Zellen mit starkem Fettgehalt. In den einzelnen kleinen Drüsenläppchen ist ein Ausführungsgang nicht recht zu erkennen. Erst in der Nähe des Plattenepithels ist ein richtiger, ebenfalls mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleideter Ausführungsgang sichtbar. Endlich finden sich, meist quer oder schräg getroffen, noch richtige Haarbälge mit Haaren darin in ihrer typischen Anordnung. Diese drei Arten von Gebilden sind in eine ziemlich breite Schicht von fast hyalin zu nennendem Bindegewebe eingebettet, das nur wenige Kernelemente aufzuweisen hat. Nur in der nächsten Umgebung der kleinen Kapillaren, welche ganz vereinzelt das Bindegewebe durchziehen, finden sich scheidenartige Ansammlungen kleiner Zellen. An einer Stelle ist eine Anhäufung glatter Muskelfasern zu sehen, die zum Teil schräg, zum Teil quer getroffen sind. In ihrer Nähe findet sich ferner, in ebenfalls fast hyalin zu nennendem Bindegewebe eingebettet, ein Stückchen hyalinen Knorpels. In diesem liegen die Knorpelzellen außerordentlich unregelmäßig angeordnet, aber häufig ohne die typische Gliederung in einzelne Gruppen von Zellen.

II. Fall. B. A., 19 Jahre alte Landwirtschtochter aus Weigolshausen.

Anamnese: Pat. klagt über Schmerzen beim Schlucken nebst leichter Heiserkeit und bekommt schlecht Luft durch die Nase.

Befund der Nase: Beide untere Muscheln etwas groß. Aus dem Nasenrachenraum kommt linksseitig von obenher eine zapfenförmige Geschwulst hervor, gut kirschengroß. Ihr Ursprung kann auch mit dem Spiegel nicht genau festgestellt werden.

17. 7. Entfernung des Tumors mittels Schlinge und Kauter. Glatte Heilung.

Makroskopischer Befund: Keulenförmiger Tumor mit ziemlich breiter Basis. Länge 3 cm, Breite 1,5 cm, Oberfläche glatt. Die Bedeckung des Tumors hat das Aussehen der äußeren Haut, jedoch sind Haare nicht vorhanden. Die Konsistenz ist elastisch-hart.

Der makroskopische Befund einzelner Schnitt gleicht dem im Falle I.

Mikroskopischer Befund: Der Aufbau ist im Großen und Ganzen dem des ersten Falles ähnlich. Auch hier besteht die Hauptmasse des Tumors aus Fettgewebe, dessen einzelne Läppchen durch bindegewebige Septen geschieden sind. An dem bedeckenden Plattenepithel jedoch sind die Papillen ziemlich hoch ausgebildet, die subepitheliale Bindegewebsschicht ist ziemlich stark kleinzellig infiltriert und reichlich vaskularisiert. Hier finden sich ebenfalls zwei verschiedene Arten von drüsigen Gebilden, welche ihre Ausführungsgänge durch das Oberflächenepithel des Tumors hindurchsenden. Die Knäueldrüsen liegen hier jedoch meist nicht in der kapselartigen peripheren Bindegewebsschicht selbst, sondern sehr häufig an der Grenze zwischen dieser und dem zentralen Fettgewebe, oft auch direkt in den Fettlagern selbst. Dann entbehren sie häufig einer besonderen umhüllenden Bindegewebslage. Daneben finden sich dann noch wie im ersten Falle richtige Talgdrüsen, während Haare vollständig fehlen. Was die Gefäßversorgung anbetrifft, so wird die subepitheliale Bindegewebsschicht hier von außerordentlich zahlreichen Gefäßen durchsetzt, die zum größten Teil sehr dünnwandig sind, sogar als Wandung oft nur eine einzige Endothelschicht zeigen und auffallend prall mit Serum und Blutkörperchen gefüllt sind, so daß sie zumeist weit klaffen. Auch die größeren Gefäße im Inneren der Geschwulst sind sehr stark gefüllt. Außer den Gefäßen finden sich in den zentralen Partien des Tumors noch Nervenfasern. Sie liegen in dicken Bündeln beieinander und verlaufen zumeist nicht in den bindegewebigen Septen, sondern ohne Beziehungen zu diesen frei in den einzelnen Fetträubchen.

Fassen wir kurz zusammen, was die Untersuchung der zweifellos gleichartigen Fälle ergeben hat: Zunächst war man geneigt, die beiden Tumoren als Lipome anzusprechen, denn die Hauptmasse derselben zeigte ein typisches Fettgewebe. Bei genauerer Betrachtung jedoch muß man die beiden Geschwülste in die Klasse der *Teratome* einreihen. Dafür sprechen nicht nur die epidermoidale Bedeckung, die wir ja auch sonst bei Geschwülsten dieser Gegend antreffen, sondern vor allem, besonders im ersten Falle, diejenigen Gewebsteile, welche als fremdartige, aberrierte zu bezeichnen sind, wie wir sie bei Mißbildungen überhaupt anzutreffen pflegen. Dazu gehören die Schweißdrüsen, die Talgdrüsen, die Haare

und der Knorpel, alles Gewebsarten, welche gewöhnlich die Bestandteile von Mißbildungen auch an anderen Stellen des Körpers darstellen.

Was nun speziell den Nasenrachenraum anbetrifft, so sind, wie oben bemerkt, bisher nur wenige Fälle dieser Art veröffentlicht worden. Die ausführlichste Arbeit über diesen Gegenstand stammt von Reuter, der auch die Literatur eingehend bespricht und ihre Stellung in der Lehre von den kongenitalen Geschwülsten überhaupt fixiert. Aus Reuters Ausführungen geht hervor, daß die beobachteten und mikroskopisch untersuchten Fälle fast alle den nämlichen Bau hatten und nur geringe Abweichungen von einem fast typisch zu nennenden Aufbau zeigten. So fand sich in den meisten Fällen als solider Grundstock der Geschwulst ein solides Polster von Fettgewebe, um welches sich nach Art einer Kapsel die übrigen Gewebe gruppierten. Gerade diese letzteren stempelten durch ihre verschiedenartige Zusammensetzung in ihrer Abstammung von verschiedenen Keimblättern die Geschwulst zu dem, was wir Teratom nennen.

Da Reuter auch in seiner Zusammenstellung die einzelnen bei den verschiedenen Fällen angetroffenen Gewebsarten statistisch aufführt, brauchen wir auf diese Einzelheiten nicht noch einmal einzugehen, sondern wollen nur betonen, daß wir bei unseren Fällen alle von anderen Autoren beschriebenen Gewebsarten wiederfinden konnten. Auch die äußere Form der im Nasenrachenraum beobachteten Teratome scheint in den meisten Fällen etwa die gleiche zu sein.

II. Tuberkulom der Rachenmandel.

Während es eine große Literatur über die latenten Tuberkulosen, über tuberkulöse Geschwüre und tuberkulöse Infiltration der Rachenmandel gibt, ist über das Tuberkulom derselben selten etwas veröffentlicht worden. Zuerst hat Hajek⁵⁾ über einen Fall von Tuberkulom des Nasenrachenraumes berichtet, fernerhin haben Koschier⁶⁾, Sachuneck⁷⁾, Nager⁸⁾, v. Eicken⁹⁾ und Bleyl¹⁰⁾ hierher gehörige Fälle beschrieben.

⁵⁾ Die Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Int. Klin. Rundschau. 1893.

⁶⁾ Über Nasentuberkulose. Wien. Med. Wochenschr. 1895.

⁷⁾ Über Tuberkulome der oberen Luftwege. Bresgens Sammlung zwangloser Abhandlungen. Bd. 5. 1901.

⁸⁾ Über Nasenrachentumoren. Verh. d. Ver. Süddeutscher Laryng. 1908.

⁹⁾ Intern. Zentralbl. Bd. 28. 1912.

¹⁰⁾ Ein Beitrag zur Tuberkulombildung des Nasenrachenraumes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 81. 1921.

Ich habe über folgenden Fall zu berichten:

H. A., 50jährige Buchhalterin aus Nürnberg.

Anamnese: Die Pat. litt in ihrer Jugend an Lungenspitzenkatarrh. Jetzt klagt sie über leichte Schmerzen im linken Ohr und über ziemlich hochgradige Schwerhörigkeit. Im Hals hat sie keinerlei Beschwerden.

Befund: Trommelfell links stark getrübt und verdickt. Trommelfell rechts eingezogen, Narbe vor dem Hammer. Im Nasenrachenraum findet sich in der Gegend der Rachenmandel ein ziemlich großer Tumor, welcher sich sehr weich, fast zystenartig anfühlt. Fluktuation ist jedoch nicht deutlich zu bemerken. Entfernung dieses Tumors mit dem Gottstein-schen Messer. Glatter Heilungsverlauf.

Makroskopischer Befund: Der Tumor ist halbkugelig, etwa pflaumengroß. Die plane Fläche der Halbkugel entspricht der breitbasigen Ansatzstelle der Geschwulst am Rachendach. Die kugelig gekrümmte Oberfläche zeigt keinerlei Epitheldefekte. Sie ist über und über mit zahlreichen tiefen Krypten und Buchten besetzt. Auch nach der Härtung mit Formalin fühlt sich der Tumor sehr weich an.

Mikroskopischer Befund: Teile des Tumors werden in Paraffin eingebettet und in möglichst dünne Schnitte zerlegt. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und mit van Gieson. Der Tumor ist zum großen Teil mit geschichtetem Zylinderepithel, in den obersten Schichten aber mit Plattenepithel bedeckt, das ausgesprochene Neigung zur Verhornung zeigt. An einzelnen Stellen fehlt diese Epithelschicht, dann liegt die Masse des Tumors frei zutage. Das Epithel ist nicht überall gleich hoch, sondern besteht manchmal nur aus ein oder zwei Zellagern. Hier sind dann typische Zylinderzellen nicht zu erkennen. Eine richtige Basalmembran fehlt. Die Hauptmasse des Tumors besteht aus Granulationsgewebe, in welches eine Reihe von Knötchen eingelagert ist. Die letzteren bestehen aus Zellelementen, welche oft den blauen Farbstoff nicht richtig angenommen, sondern sich besonders leicht mit Eosin gefärbt haben. Es handelt sich hier um richtige Epitheloidtuberkel mit allen ihren einzelnen Formelementen, wie Epitheloidzellen, Lympho- und Leukozyten und typischen Langhansschen Riesenzellen. Die zentralen Teile dieser Tuberkel färben sich häufig überhaupt nicht mit Hämatoxylin. Hier sind dann die Zellkerne nicht mehr zu erkennen, die Zellgrenzen unscharf, die Einheiten in rotgefärbte, zum Teil schollige Massen aufgegangen. Gefäße finden sich hier keine! Im Gegensatz zu diesen Partien stehen andere, zwickelartig zwischen den einzelnen Tuberkeln ausgesparte Stellen aus typischen lymphadenoidem Gewebe. Hier ist die Färbung der Kerne außerordentlich intensiv. Die verschiedenen Knoten konfluieren manchmal. An manchen Stellen zeigt sich eine eigentümlich wabige Struktur. Einzelne, zum Teil spinnwebfeine Querwände trennen vakuolenartige Räume von einander, welche völlig leer erscheinen. Die Zahl der Zellkerne ist hier sehr gering.

Besonderer Beschreibung bedürfen noch merkwürdige Gebilde, welche zweifellosen Tuberkeln sehr ähnlich sehen, sich aber doch wesentlich von diesen unterscheiden. Es sind dies große Komplexe, die zum Teil aus konzentrisch geschichteten Körpern, zum Teil aus zelligen Elementen bestehen. Die ersteren sind rund, teils auch eiförmig, von sehr ver-

schiedener Größe und haben stets Hämatoxylin mit tiefblauer Farbe angenommen. Sie sind von verschiedenen großen Zellen umgeben, zum Teil richtigen vielkernigen Riesenzellen. Die letzteren zeigen ebenfalls sehr verschiedene Größe und Gestalt und sind so gelagert, daß sie entweder in größeren Mengen um größere Haufen jener geschichteten Körper herumliegen oder daß je ein geschichteter Körper in je einer Riesenzelle liegt. Kurz, es ist keine Frage, daß es sich hier um Fremdkörperriesenzellen handelt.

Die Klassifizierung dieses Tumors ist ziemlich einfach: Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese große Geschwulst der Hauptsache nach aus einem ganz spezifischen Gewebe besteht, welches wir als tuberkulöses anzusehen gewohnt sind und daß sie also als ein Tuberkulom zu bezeichnen ist. Dafür sprachen die typischen Knötchen, welche aus Rundzellen, epitheloiden Zellen und Riesenzellen bestanden. Daneben fanden sich dann noch andere Riesenzellen, welche, wie oben betont, als Fremdkörperriesenzellen anzusehen sind. Was die Natur der Fremdkörper betrifft, so müssen wir sie wohl als Kalkkonkremente ansprechen. Solche Gebilde zusammen mit Fremdkörperriesenzellen sind bei Tuberkulomen öfters beschrieben worden, so namentlich bei Tuberkulomen der Nasenscheidewand. Hier hat zuerst Görke¹¹⁾ auf derartige Befunde hingewiesen, der solche Kalkkonkremente ausführlich beschreibt. Die Ähnlichkeit der blauen Schollen mit Fremdkörpern war in seinem Falle so groß, daß sich Görke die Frage vorlegen mußte, ob es sich nicht tatsächlich um von außen her in den Tumor eingedrungene Gebilde handeln könnte. Er kommt aber auf Grund chemischer Reaktionen zu dem Schlusse, daß hier Elemente vorliegen, welche an Ort und Stelle sich entwickelt haben müssen. Nach ihm sind es verkalkte elastische Fasern, welche zum Teil in Riesenzellen selbst, zum Teil auch in deren Nähe liegen. Auch Hosomi¹²⁾ hat ganz ähnliche Dinge ebenfalls in Septumtuberkulomen nachweisen können. Man darf deshalb wohl annehmen, daß solche Kalkkonkremente bei näherer Untersuchung von Tuberkulomen überhaupt öfters aufgedeckt werden können und daß sie keine allzugroße Seltenheit darstellen.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, wie wichtig die mikroskopische Untersuchung jeglichen Operationsmaterials ist, denn gerade dem zuletzt beschriebenen Tumor war mit unbewaffnetem Auge nicht anzusehen, welche interessanten Einzelheiten er barg.

¹¹⁾ Zur Pathol. und Diagnostik der Nasentuberkulose. Arch. f. Laryng. Bd. 10. S. 50.

¹²⁾ Siehe oben S. 265 ff.

XVI.

Kontraindikation gegen die typische Nasenscheidewandoperation.

Von

O. WAGENER

in Göttingen.

Bei Verbiegungen der Nasenscheidewand kann durch die Fensterresektion, wie sie jetzt besonders nach den Vorschriften von Killian allgemein angewandt wird, mit entsprechenden Operationen an den Nasenmuscheln in den allermeisten Fällen ein voller therapeutischer Erfolg erzielt werden. Kontraindikationen gegen die Operation gibt es kaum, wenn man von der Ozaena absieht. Es wird im einzelnen Falle vielleicht das generelle Bedenken bestehen, ob nach dem Alter des Kranken die Operation „schon“ oder „noch“ gemacht werden kann, sonst wird es sich meist nur um die Frage handeln, ob man ohne Septumoperation auskommen kann oder nicht.

Nun gibt es aber Fälle, in denen wegen besonderer Verhältnisse die typische Septumoperation kontraindiziert ist, ja nahezu als Kunstfehler betrachtet werden muß, obgleich die Nasenscheidewand so hochgradig verbogen ist, daß stärkste Verlegung der Nase mit Behinderung der Atmung die Folge ist; Fälle also, die an sich wie geschaffen für die typische Septumoperation zu sein scheinen. Als Beispiel diene folgender Fall:

Ein jetzt 15jähriger Jüngling hatte vor 3 Jahren einen Schlag auf die Nase erhalten. Die Folge war eine starke Behinderung der Nasenatmung, derentwegen der Patient die Poliklinik aufsuchte. Er bot das typische Bild eines schweren, alten Nasentraumas: der Nasenrücken war im knorpeligen Teil unterhalb der normal stehenden Nasenbeine abgeflacht, die äußere Nase dadurch verbreitert. Die Nase war beiderseits durch Verbiegung der Scheidewand recht

wenig durchgängig: die linke Seite zeigte eine scharfe konvexe Ausbuchtung und Einknickung, die vorn, dicht hinter dem Naseneingang beginnend, die Nase vor der Mitte fast ganz verlegte, während dahinter das Septum etwa in der Medianebene stand, so daß die linke Nase im hinteren Teile gut durchgängig erschien. Der rechte Naseneingang war durch eine mäßige Subluxation des Nasenscheidewandknorpels verengt, dahinter war die Nase, entsprechend der Konvexität nach links, genügend weit. Der Befund erklärte vollauf die Beschwerden des Patienten und seine Klagen über beiderseits stark behinderte Nasenatmung.

Eine typische Septumoperation hätte sicher die Durchgängigkeit der Nase in kürzester Zeit wiederhergestellt. Und doch war meines Erachtens eine solche Operation kontraindiziert, denn die weitere Untersuchung zeigte, daß der Nasenrücken in diesem Falle nur durch das traumatisch verbogene Septum getragen und gehalten wurde! Normalerweise ist dies nicht der Fall, da der Nasenrücken durch die feste Verbindung des Nasenknorpels mit den Nasenbeinen in seiner Lage gehalten wird, ohne vom Septum gestützt zu werden. Wird die unerläßliche Vorsicht gebraucht, bei der Operation am Nasenrücken entlang einen Knorpelstreifen stehen zu lassen und an ihm während der Operation nicht zu zerren, dann ist eine Verunstaltung der äußeren Nase durch Abflachung oder Einsinken des Nasenrückens nicht zu befürchten.

In unserem Falle aber war durch das Trauma die normale Verbindung zwischen Nasenknorpel und Nasenbeinen verändert, der Nasenrücken war nur gestützt durch das eingeknickte Septum selbst, und eine einfache mechanische Überlegung zeigte, daß der Knickungswinkel die Last zu tragen hatte. Dies konnte sichtbar bewiesen werden durch leichten Druck auf den Nasenrücken. Bei Vornahme einer typischen Septumoperation mit Entfernung dieses Strebepfeilers wäre eine Einsenkung des Nasenrückens die unausbleibliche Folge gewesen.

Wie aber war hier Luft zu schaffen? Eine Kappung der Muscheln hätte nicht zum Erfolge geführt, das war auf den ersten Blick zu erkennen. So blieb nur der Ausweg, aus dem Septum an geeigneter Stelle ein Fenster herauszuschneiden, ohne die Stützkraft des Septums zu vermindern, und damit eine Dauerperforation zu setzen, die genügende Durchgängigkeit beider Nasenseiten garantierte.

Dies ließ sich in schnellster und einfachster Weise erreichen durch Ausschneiden eines viereckigen Stückes etwa auf der Höhe

der Verbiegung der linken Seite. Die Luft konnte jetzt ohne weiteres durch die ganze linke Nasenseite und von links her durch die Perforation auch ungehindert durch die rechte Nasenseite hindurchstreichen. Das funktionelle Resultat war sofort nach der Operation und auch bei späterer Kontrolle das denkbar günstigste. Eine Veränderung des Nasenrückens war in keiner Weise erfolgt, das Septum war durch das Ausschneiden des Fensters in seiner Tragfähigkeit ja nicht herabgemindert.

Während in diesem Falle eine absolute Kontraindikation gegen die Septum-Operation bestand, kann in dem folgenden von einer relativen Indikation gesprochen werden: ein über 70 Jahre alter Mann litt an schwerer chronischer Bronchitis, die ganz offenbar im Wesentlichen bedingt und unterhalten war durch eine starke, flache Verbiegung der Nasenscheidewand, durch die beide Nasenseiten fast völlig verlegt waren, so daß dauernde Mundatmung die Folge war.

Freie Nasenatmung mußte in diesem Falle in schonendster Weise geschaffen werden. Eine typische Nasenscheidewandoperation kam bei dem schwerkranken Manne nicht in Betracht; der Eingriff wäre selbst bei glattester Ausführung zu schwer gewesen. Auch in diesem Falle entschloß ich mich, eine Dauerperforation im Septum zu setzen. In wenigen Augenblicken war ohne besondere Beschwerden für den Patienten ein großes Fenster herausgeschnitten, durch das hindurch eine tadellose Nasenatmung sofort ermöglicht wurde. Der Erfolg war auch hier der beste.

Beide Male wurde also auf eine typische Septum-Operation verzichtet und durch Ausschneiden eines Fensters aus dem Septum mit Setzen einer Dauerperforation der gewünschte Erfolg erzielt.

Derartiges kommt sicher öfter vor, und ich bringe jetzt den Angaben verschiedener Patienten mehr Glauben und Verständnis entgegen, die nach regelrecht ausgeführter Septumoperation bei traumatischer Nasenscheidewandverbiegung über eine leichte Veränderung der Gestalt ihrer äußeren Nase klagten. Ich glaube, es hat sich hier um ähnliche Fälle gehandelt, wie in dem zuerst beschriebenen, um Fälle, bei denen ich jetzt die typische Septum-Operation nicht mehr machen würde.

Ich bezwecke mit dieser Mitteilung alles andere, als eine kritikallose Setzung von Dauerperforationen an Stelle der typischen Septumoperation zu befürworten, die in geschickten Händen und bei

sorgfältiger Ausführung die besten Erfolge zeitigt. Ich denke auch nicht daran, den Vorschlägen Feins' (Archiv f. Laryngologie, XXII) beizustimmen. Aber bei Würdigung obiger Ausführungen wird man sich gelegentlich zur Schaffung einer Dauerperforation im Septum entschließen müssen, die dann nicht als ein Minus der operativen Geschicklichkeit, sondern als das Ergebnis reiflicher Überlegung bewertet werden soll.

XVII.

Zur Erklärung des kalorischen Nystagmus.

(Nach Tierversuchen im Auguste-Viktoria-Krankenhaus Berlin-Weissensee.)

Von

Dr. A. BLUMENTHAL

in Berlin.

Der kalorische Nystagmus als Teilsymptom der kalorischen Labyrinthreizung ist oftmals Gegenstand von Untersuchungen gewesen, die sich mit der Entstehung und Erklärung der kalorischen Labyrinthreizung beschäftigt haben. Es besteht noch keine Einigung darüber, wie diese aufzufassen ist. Man kann nicht sicher feststellen, was bei der kalorischen Reizung im Labyrinth vor sich geht. Bárány, Brünings, Eckert, Grahe, Meyer und Lion glauben, daß es sich bei dem kalorischen Reizungseffekt um eine Endolymphströmung infolge ungleicher Abkühlung der einzelnen Labyrinthteile handelt. Kobrak nimmt an, daß die kalorische Reizung sich zunächst an den Gefäßen abspielt und eine Änderung des Gefäßtonus hervorruft. Er glaubt, daß die Tonusveränderung an den peripher gelegenen Labyrinthgefäßen infolge stärkerer Einwirkung des kalorischen Reizes eine stärkere ist als an den zentral gelegenen Gefäßen und daß die Verschiedenheit der Blutfülle an den lateralen und den medialen Labyrinthteilen durch Temperaturunterschiede eine Endolymphbewegung hervorruft, die ihrerseits zur Reizung der endolabyrinthären Nerven Elemente führt. Auch Kobrak nimmt also eine Endolymphströmung bestimmter Richtung an. Biehl vermeidet detaillierte Hypothesen bezüglich der labyrinthären Vorgänge nach kalorischer Reizung. Er spricht von einer reinen Auftrieb Wirkung an den endolabyrinthären Nervenendstellen und glaubt, daß diese zustande kommt durch Änderung der endolabyrinthären Druckverhältnisse. Meyer und Lion wollen im Experiment bei der Taube mikroskopisch nach kalorischer Reizung eine Endolymphströmung im Bogengang gesehen haben, die bei der Kaltreizung eine bestimmte Richtung hatte und ebenso bei der Wärmereizung, nur daß die Richtung im letzteren Falle der Richtung bei der Kaltreizung entgegengesetzt war.

Da aber vor der Untersuchung ein erheblicher Eingriff am knöchernen Bogengang gemacht wurde, um den häutigen freizulegen, so muß man die mikroskopischen Beobachtungen, welche sie hinterher nach der kalorischen Reizung am häutigen Bogengang gemacht haben, mit Vorsicht aufnehmen. Es ist durchaus möglich, daß schon der operative Eingriff als solcher gewisse Veränderungen am häutigen Bogengang hervorruft. Wenn das der Fall ist, dann darf man nicht alles, was sich hinterher im häutigen Bogengang abspielt, als Folge der kalorischen Reizung auffassen. Meyer und Lion sehen in ihren Versuchen und Beobachtungen eine Stütze für die Theorie, welche, wie bereits erwähnt, auch von Brünings, Eckert und Grahe vertreten wird, daß nämlich der kalorische Reizeffekt in einer endolabyrinthären Endolymphbewegung von bestimmter Richtung besteht. Diese Endolymphbewegung soll bekanntlich hervorgerufen werden durch die ungleiche Abkühlung resp. Erwärmung, welche die einzelnen Labyrinthteile bei der Kaltspülung erfahren. Die dem Gehörgang zunächst gelegenen Teile werden angeblich zuerst und daher stärker abgekühlt als die ihm ferner gelegenen, und durch diese Temperaturdifferenz sollen bekanntlich Strömungen im Innern des Labyrinthes hervorgerufen werden. Nachdem Kobrak bereits mit ganz geringen Mengen von Spülflüssigkeit und bei ganz geringer Differenz zwischen der Temperatur der Spülflüssigkeit und der des Körpers eine kalorische Labyrinthreizung erzielte, kann man, wie auch Uffenorde bemerkt, kaum noch annehmen, daß tatsächlich eine direkte mechanische Abkühlung verschiedener Stärke an den einzelnen Labyrinthteilen erfolgt. Man kann sich das bei einer Kaltreizung von so geringer Kälteenergie kaum für die Gehörgangswände vorstellen, geschweige für die in der Tiefe geschützt liegenden Teile der Labyrinthwände. Die Gewebe werden doch dauernd von warmem Blut durchströmt, dem es ein leichtes ist, die spärliche Wirkung eines direkten Abkühlungseffektes von so außerordentlich geringer Kälteenergie gar nicht erst eintreten zu lassen, evtl. sie sofort aufzuheben. So ist schon bei theoretischer Betrachtung die Ansicht von der rein mechanischen Abkühlung nicht recht einleuchtend. Da kein direkter einwandfreier Beweis für das Vorhandensein der durch Abkühlung hervorgebrachten Endolymphströmungen erbracht werden konnte, so suchten die Autoren nach Symptomen, welche das Vorhandensein von Endolymphströmungen wenigstens wahrscheinlich machten und daher instande waren, die Abkühlungstheorie zu stützen. Sie gingen von den bekannten Ewaldschen

Versuchen aus, durch welche nachgewiesen wurde, daß eine Endolymphströmung von bestimmter Richtung Augenbewegungen ganz bestimmten Charakters nach sich zieht; und daß diese Augenbewegungen die entgegengesetzte Richtung annehmen, wenn man die Richtung der Endolymphbewegung umkehrt. Sie verwerteten dies Gesetz in folgenden Schlüssen:

Wenn eine kalorische Reizung eine Endolymphbewegung bestimmter Richtung und daher Augenbewegungen bestimmter Richtung hervorruft, dann muß dieser Nystagmus bei einer bestimmten Kopfhaltung eine bestimmte Schlagrichtung haben, und diese Schlagrichtung muß sich umkehren, wenn man den Kopf entgegengesetzte Stellung, d. h. eine Stellung nach Drehung um 180 Grad in entsprechender Ebene einnehmen läßt. Denn dann muß sich auch die Art der Endolymphströmung umgekehrt haben. Ist diese Umkehr der Augenbewegungen resp. des Nystagmus tatsächlich vorhanden, dann ist damit möglicherweise ein Anhaltspunkt für die Richtigkeit der Theorie der Endolymphströmung nach kalorischer Reizung gegeben. Der Ausfall der diesbezüglichen Versuche der einzelnen Autoren läßt nun aber keine eindeutigen Schlüsse für die Richtigkeit der Endolymphströmungstheorie zu. Bárány bekam entgegengesetzten Nystagmus, wenn er den Kopf bei der Kopfhaltungsänderung soweit nach unten neigte, daß der Scheitel zu Boden sah. Hier war also eine Umdrehung um 180° vorhanden, und der Ausfall dieses Versuches könnte dazu beitragen, die Endolymphströmungstheorie zu stützen. Denn hier würde tatsächlich die Strömung, falls eine solche vorhanden wäre, sich völlig umkehren. Nicht so klar liegen die Verhältnisse bei seinen Versuchen mit Kopineigung, bald auf die eine, bald auf die andere Schulter. Denn er sagt nicht, ob das eine Mal der Kopf so stark geneigt wurde, daß die Kopfstellung um 180° verschieden war gegen die zweite Stellung, bei welcher der Kopf auf die andere Schulter geneigt wurde. Es kommt auf den Grad der Neigung an, sonst kann man nicht sagen, ob eine wirkliche Umkehrung der Strömungsrichtung mit quantitativ gleich starkem Gefäll erfolgt ist. Diese Versuche würden also zur Stützung der Endolymphströmungstheorie nicht so wesentlich sein, wie der erste.

Borries fand eine Umkehrung des Nystagmus schon bei Neigung des Kopfes um 90° nach vorne. Hier war also bestimmt keine völlige Umkehrung der Endolymphströmung, falls eine solche nach kalorischer Reizung eintreten sollte, vorhanden. Bei Kopf-

neigung auf die eine oder die andere Schulter erhielt *Borries* sehr wechselnde Resultate bezüglich der Richtung des Nystagmus.

Brünings Versuche über die Bedeutung der Kopfhaltung für den Ausfall des Nystagmus sind im wesentlichen nur ein Beweis dafür, daß der Nystagmus stark durch die Kopfhaltung beeinflusst wird. Er hat nicht bewiesen, daß Umkehrung der Kopfhaltung auch regelmäßig eine Umkehrung der Nystagmusrichtung hervorruft, was zur Stützung der Endolymphströmungstheorie bewiesen werden müßte. *Kobrak* hat angeblich nur in einem Prozentsatz der Fälle Umkehrung des Nystagmus gesehen; auch seine Beobachtungen sind also kein ausreichender Beweis. *Uffenorde* spricht im wesentlichen nicht von einer Umkehr des Nystagmus, sondern von einer Änderung. Er meint, daß Änderung des Nystagmus bei Änderung der Kopfhaltung aus der Optimum- in die Pessimumstellung entweder durch Änderung der Endolymphströmungsverhältnisse oder durch Halsreflexe zu erklären seien. Mit dieser Ansicht ist ebenfalls noch kein sicherer Beweis gegeben, daß Änderung der Kopfhaltung in die entgegengesetzte Stellung, d. h. Kopfdrehung um 180 Grad in entsprechender Ebene, Umkehr der Nystagmusrichtung hervorruft. *Eckert* will bei bestimmter Kopfhaltung, d. h. bei Bauchlage und Blick nach abwärts, stets umgekehrten Nystagmus gesehen haben. Hierzu ist zu bemerken, daß die Bauchlage mit Blick nach abwärts nicht die entgegengesetzte Kopfhaltung von der aufrechten Kopfhaltung bedeutet, sondern daß bei dieser Lage der Kopf erst um ungefähr 90 Grad, nicht aber um 180 Grad gedreht ist, und daß daher die völlige Umkehr des Nystagmus bei den *Eckert*-schen Beobachtungen zwar auffallen muß, aber noch nicht das Entstehen dieses umgekehrten Nystagmus aus der entgegengesetzten Lymphströmung zu beweisen vermag, weil im Unterschied zu den *Ewald*-schen Versuchen der Kompression und Aspiration das eine Mal nicht eine völlig entgegengesetzte Endolymphströmung wie bei dem anderen Mal eingetreten sein kann. Eine Strömung ist sowohl hinsichtlich der Richtung wie hinsichtlich der Stärke erst dann einer zweiten völlig entgegengesetzt, wenn sich die Punkte, zwischen welchen die Strömung stattfindet, um 180 Grad gedreht haben. Wenn auch schon vor Ablauf dieser Drehung eine Änderung der Richtung beginnen kann, so ist sie quantitativ doch niemals vor Ablauf der Drehung um 180 Grad genau entgegengesetzt, d. h. sowohl der Richtung wie der Stärke nach. Der *Eckert*-sche Versuch würde also bezüglich der Umkehr des Nystagmus infolge Umkehrung der Endolymphströmungsrichtung ähnlich so zu bewerten sein, wie der

oben besprochene Bárány'sche Versuch mit der Kopfneigung auf die rechte oder linke Schulter. Bei den Ewald'schen Versuchen hat die Endolymphströmung mit größter Wahrscheinlichkeit aus physikalischen Gründen das eine Mal genau die entgegengesetzte Richtung gehabt wie das andere Mal. Wir müssen also bezüglich dieser Untersuchungen der Autoren über den Einfluß der verschiedenen Kopfhaltung auf die Nystagmusrichtung sagen, daß der Beweis, welcher geliefert werden sollte, durch den tatsächlichen Ausfall der Versuche in Wirklichkeit nicht überall erbracht worden ist. Es ist nur bewiesen worden, daß die Art der Kopfhaltung den Nystagmus verschieden beeinflusst. Wodurch dieser Einfluß zustande kommt, muß einstweilen noch dahingestellt bleiben. Er braucht durchaus nicht nur direkt durch eine Änderung der Endolymphströmungsrichtung verursacht worden zu sein. Der Grund kann auch in anderen Momenten liegen.

Uffenorde denkt zum Beispiel an eine Mitwirkung von Halsreflexen, die sich bei Änderung der Kopfhaltung und kalorischer Reizung dem kalorischen Reizeffekt zugesellt. Näherliegend erscheint mir Kobraks und Borries Annahme einer Änderung der Nystagmusrichtung infolge Reflexwirkung der Otolithen bei Änderung der Kopfhaltung, welche Wirkung zu dem kalorischen Reizeffekt hinzutritt. Wir kennen aus den einschlägigen Arbeiten von Mach, Breuer, Donders, Purkinje, Kreidl, Kubo, Bárány einen großen Teil der reflektorischen Veränderungen der Bulbusstellung, die eintreten, wenn der Kopf seine Lage: „Kopf geradeaus“ ändert. Es mag zunächst dahingestellt bleiben, von welcher Stelle des Labyrinthes dieser Augenstellreflex ausgeht. Bereits im Jahre 1874 bemerkte Breuer, daß bei allen Neigungen oder Bewegungen des Kopfes die Augen in einer der Drehungsebene des Kopfes entgegengesetzten Drehungsrichtung eine Gegenbewegung ausführen. Bárány bespricht bei der Neigung des Kopfes auf die eine oder die andere Schulter hauptsächlich die Drehungen des Cornealgebietes in Form von Raddrehungen. Das scheint mir allerdings kein vollständiges Bild der Bulbusdrehungen bei der Seitwärtsneigung des Kopfes auf eine Schulter zu geben. Denn wenn Breuers Ansicht richtig ist, müssen sich die Bulbi bei Kopfdrehungen oder Neigungen stets entgegengesetzt der Kopfbewegung bewegen, und diese Bewegung kann bei der Seitwärtsneigung des Kopfes auf eine Schulter nicht allein in einer Raddrehung der Cornea bestehen, sondern muß gleichzeitig den Bulbus nach der entgegengesetzten Seite verziehen. Eine Raddrehung der Cornea

könnte nur erfolgen, wenn der Mensch ein Auge hätte, wenn ferner der Drehungspunkt dieses Auges sich im Drehungsmittelpunkt des Kopfes befände und wenn der Kopf — diesen der Einfachheit halber als Kugel gedacht — sich bei der Schulterneigung um seinen Mittelpunkt drehen würde. Nun hat der Mensch zwei Augen, deren Mittelpunkt nicht mit dem Mittelpunkt der Kopikugel — den Kopf wieder als Kugel gedacht — zusammenfällt, und ferner dreht der Kopf sich nicht bei dieser Seitwärtsneigung auf die Schulter um seinen Mittelpunkt, sondern etwa um den tiefsten Punkt seiner Oberfläche. Er dreht sich bei starker Seitwärtsneigung auf die Schulter um eine horizontale Drehungsachse, welche etwa in sagittaler Richtung durch diesen tiefsten Punkt hindurchgeht. Bei dieser Rotation erfahren alle Kopfteile außer anderen Verschiebungen zum Raume seitliche Verschiebungen. Dieselben sind stärker, wenn der Kopf sich um seinen tiefsten Punkt als Drehungsmittelpunkt dreht, als wenn er sich um seinen eigenen Mittelpunkt drehen würde. Bei dieser Drehung müssen die Bulbi außer anderen Bewegungen Seitwärtsverschiebungen nach der entgegengesetzten Seite erfahren. Bei einer reinen Seitwärtsverziehung des Kopfes in horizontaler Ebene gehen die beiden Bulbi, wenn man ihre Bewegung nach ihrem Stand zu den Augenwinkeln bezeichnet, genau zur entgegengesetzten Seite. Das läßt sich sehr gut beobachten, wenn man einen Menschen gegen eine dunkle Wand ohne Fixierpunkt blicken läßt und nun schnell den Kopf hin und her dreht. Eine ähnliche derartige Seitwärtsbewegung muß auch in derjenigen Rotationsbewegung enthalten sein, welche die Bulbi bei Seitwärtsneigung des Kopfes auf eine Schulter machen. Bei einer Linksneigung des Kopfes auf die linke Schulter muß es außer zu einer Aufwärtsbewegung des linken Bulbus zu einer Seitwärtsbewegung nach rechts kommen und außer zu einer Abwärtsbewegung des rechten Bulbus an diesem ebenfalls zu einer Seitwärtsbewegung nach rechts. Dazu gesellt sich eine Rollung entgegengesetzt zur Rollung des Kopfes in frontaler Ebene. Kubo hat an Kaninchen bei derartiger Seitwärtsbewegung des Kopfes die Bulbi beobachtet und etwas anders gerichtete Gegenbewegungen gefunden. Aus seinen Versuchen geht nicht die seitliche Gegenbewegung der Bulbi hervor. Aber diese Verhältnisse bei den Kaninchen scheinen mir auf den Menschen nicht ganz anwendbar. Ich habe bei Blinden die Gegenbewegungen der Bulbi bei starker Seitwärtsneigung des Kopfes auf eine Schulter beobachtet. Die Beobachtungen werden durch die heftigen nystagmischen Zuckungen der Blinden außer-

ordentlich erschwert. Außerdem hat der Blinde die Tendenz, sobald er fühlt, daß der Kopf nach einer Seite geneigt wird, zunächst mit den Bulbi dorthin zu folgen. Läßt in dieser Stellung aber die Bulbusdirektion nach, dann sieht man, daß die Bulbi offenbar die Tendenz haben, nach der Gegenseite zu rollen. Ohne völlige Ausschaltung der willkürlichen Bulbusdirektion sind ja diese Verhältnisse sehr schwierig zu studieren. Wäre diese Seitwärtsverziehung der Bulbi bei der Seitwärtsneigung des Kopfes auf eine Schulter nicht vorhanden und würde es nur zu einer Raddrehung der Cornea kommen, wie Bárány sie gesehen hat, dann hätten die von Breuer gefundenen Gesetze der Bulbusgegenbewegung lediglich für diese Art von seitlichen Kopfbewegungen eine Lücke. Das wäre nicht recht verständlich.

Eher ist anzunehmen, daß dem Beobachter bezüglich der unwillkürlichen Gegenbewegungen leicht etwas entgeht, was bei Ausschaltung aller Fehlerquellen doch noch zutage tritt. Diese Seitwärtsbewegung der Bulbi bei Kopfneigung ist nun für die Richtungsänderung des Nystagmus bei kalorischer Reizung und Kopflageveränderungen von Wichtigkeit. Bei Kopfneigung auf die Schulter zieht die Gegenbewegung die Bulbi etwas zur Gegenseite und bringt sie so in eine Lage, welche der Sichtbarmachung des entstehenden kalorischen Nystagmus besonders günstig oder ungünstig ist, oder auch die Richtung der Nystagmusschläge etwas modifiziert. Da wir z. B. bei Kaltspülung links den Nystagmus am besten sichtbar machen, wenn wir nach rechts sehen lassen, so ist es klar, daß bei Kopflage: „geneigt auf die linke Schulter“, derselbe ebenfalls am deutlichsten zu beobachten ist. Denn dann werden die Bulbi, wie beim willkürlichen Nachrechtssehen, durch die Gegenbewegung, abgesehen von der sonstigen Rollung, nach rechts dirigiert.

Kobrak nimmt also ebenso wie Borries eine gleichzeitig entstehende Wirkung zweier verschiedener labyrinthärer Momente bei kalorischer Reizung und gleichzeitiger Änderung der Kopihaltung an, nämlich erstens die Wirkung des kalorischen Reizeffektes und zweitens die des Gegenbewegungseffektes durch die veränderte Kopihaltung. Diese beiden Effekte vereinigen sich dann zu einem Resultanteneffekt, welcher in der abgeänderten Schlagrichtung des Nystagmus zum Ausdruck kommt. Diese Erklärung für die Änderung der Nystagmusrichtung nach kalorischer Reizung und gleichzeitiger Änderung der Kopihaltung hat etwas durchaus Einleuchtendes. Ist sie richtig, dann läßt sich mit der Feststellung der Nystagmusänderung nach kalorischer Reizung bei veränderter Kopihaltung

noch nichts für die Richtigkeit der Annahme einer durch kalorische Reizung bedingten Endolymphströmung beweisen. Die Änderung des Nystagmus kann nämlich nach dieser Erklärung sehr wohl durch den labyrinthären Gegenbewegungsreflex bedingt sein und braucht nicht auf einer Änderung einer etwa vorhandenen Endolymphströmung bezüglich ihrer Richtung zu beruhen. Zwei Schlüsse sollten ja aus der Änderung des Nystagmus gezogen werden. Der erste ist der, daß die Nystagmusänderung eine Änderung der Endolymphströmung beweist, der zweite ist der, daß die Änderung der Endolymphströmung die Entstehung einer Endolymphströmung überhaupt nach kalorischer Reizung beweist. Wenn also der erste Beweis nicht geglückt ist, kann auch die Richtigkeit des zweiten Schlusses, nämlich der Annahme der Entstehung einer Endolymphströmung nach kalorischer Reizung überhaupt nicht als bewiesen angesehen werden.

Wir müssen bei den bisher angestellten Versuchen also mit der Möglichkeit des gleichzeitigen Auftretens zweier verschiedener labyrinthärer Reizwirkungen rechnen, wodurch kein klares Bild von der Wirkung der kalorischen Reizung allein bei veränderter Kopfhaltung entsteht. Die Wirkung der kalorischen Reizung bei veränderter Kopfhaltung wäre nur rein darzustellen, wenn es gelänge, den zweiten bei Veränderung der Kopfhaltung vermutlich gleichzeitig eintretenden Labyrinthreizungseffekt, d. h. den Gegenbewegungseffekt, auszuschalten, oder ihn wenigstens so herabzusetzen, daß er gegenüber dem kalorischen Reizeffekt wenig oder gar nicht ins Gewicht fällt. Bezeichnen wir ihn der Kürze halber als Otolithenreflex, wenn auch die Möglichkeit vorhanden ist, daß er nicht von den Otolithen, sondern von einer anderen Stelle ausgelöst wird. Es handelt sich dabei begreiflicherweise hauptsächlich um den kalorisch nicht veränderten Otolithen-Reflex der nichtgespülten Seite, der als solcher in seiner Stärke bestehen bleibt. Da es nun bisher unmöglich erscheint, den kontralateralen Otolithenreflex isoliert einseitig auszuschalten, so könnten entsprechende Verhältnisse vielleicht dadurch erreicht werden, daß man die kalorische Reizung einseitig bis aufs äußerste steigert, so daß ihr gegenüber der physiologische kontralaterale Gegenbewegungseffekt so gering wird, daß die kalorisch hervorgerufenen nystagmischen Vorgänge durch ihn nicht mehr oder wenigstens nur ganz unbedeutend beeinflusst werden. Wenn wir den Nystagmus prüfen, wie er sich nach stärkster kalorischer Reizung bei den verschiedenen Kopfhaltungen darstellt, so können wir mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit an-

nehmen, daß er jetzt im wesentlichen nur durch die kalorische Reizung hervorgerufen wird und wegen der Stärke des kalorischen Reizes von physiologischen kontralateralen Otolithenreflexen nicht mehr nennenswert beeinflusst wird. Ist die Änderung des Nystagmus, wie sie nach schwächerer kalorischer Reizung bei veränderter Kopfhaltung auftrat, jetzt verschwunden, dann ist anzunehmen, daß sie früher bei schwächerer Reizung durch die gleichzeitige physiologische, jetzt stark verdrängte und daher nicht mehr wirksame Otolithenwirkung bei veränderter Kopfhaltung bedingt war. Ist sie jetzt aber auch noch vorhanden, dann muß allerdings mit der Wahrscheinlichkeit gerechnet werden, daß der kalorische Reizeffekt selbst als solcher durch die veränderte Kopfstellung Änderungen erfährt, und das wäre dann allerdings durch die Annahme einer kalorisch bedingten Endolymphströmung von bestimmter Richtung, welche sich bei Kopfhaltung ändert, am leichtesten zu erklären. Auf Grund dieser Überlegungen habe ich im Tierexperiment am Hunde Versuche mit kalorischer Starkreizung angestellt. Die Fragestellung war also zunächst die: Tritt auch bei stärkster kalorischer Reizung, bei welcher mit einer wirksamen kontralateralen Otolithenwirkung auf den Nystagmus nicht zu rechnen ist, Änderung des Nystagmus bei Änderung der Kopfstellung ein? Es ist klar, daß die gewöhnliche Massenspülung, wie wir sie beim Menschen anstellen, keine ideale Starkreizung darstellt. Man kann beispielsweise beim Menschen mit kaltem Wasser nur bis zu einem gewissen Grade reizen. Sobald Schwindel und Übelkeit auftreten, muß man aufhören, und dieser Zeitpunkt wird bei Spülung mit Wasser von einer Temperatur, die stark unter Körpertemperatur liegt, außerordentlich schnell erreicht. Die Schwachreizung nach Kobrak stellt, wie die Bezeichnung schon sagt, niemals eine Starkreizung vor und kommt daher zur Feststellung des Effektes nach Starkreizung nicht in Frage. Beim Tiere kann man ohne Schwierigkeiten die Starkreizung durchführen. Das Tier wird auf einem Brett, wie es zu Tieroperationen benutzt wird, festgebunden, der Kopf noch besonders festgehalten, und dann wird mit Wasser von 10—12 Grad gespült, aus einer Hubhöhe von 60 cm. Um das Tier etwas zu beruhigen, bekommt es vor der Spülung 2 ccm einer 1prozentigen Morphinlösung. Der Eintritt des Nystagmus wird dadurch nicht wesentlich beeinflusst. Die Wirkung der Spülung war folgende: Nach Verbrauch von $\frac{1}{4}$ Liter Wasser auf dem linken Ohre trat bei Kopfhaltung „Kopf grade aus“ lebhafter Nystagmus ein. Derselbe bestand aus schneller Komponente nach rechts und langsamer Kom-

ponente nach links. Der Nystagmus war am heftigsten bei Kopflage „linkes Ohr 180° tiefer als das rechte“ (Frontaldrehung). Er war aber auch sehr deutlich bei Kopflage „rechtes Ohr 180° tiefer als linkes“ (Frontaldrehung), obwohl er bei dieser Kopflage deutlich schwächer als bei der ersten war. Ebenso trat er bei Kopfhaltung „rückwärts gebeugt und vorwärts gebeugt“ deutlich in die Erscheinung. Stets blieb die Richtung des Nystagmus, wenn man sie nach der Richtung der schnellen Komponente bezeichnet, im wesentlichen dieselbe, d. h., sie ging zur entgegengesetzten Seite, wenn auch der Nystagmus bei Kopibeugung und -streckung zeitweise stärker rotatorisch verändert war. Eine Umkehrung der Richtung trat niemals ein. Nach Verbrauch von $\frac{1}{4}$ Liter kalten Wassers sehen wir also deutlichen Nystagmus mit den bekannten Eigenschaften des kalorischen Nystagmus auftreten, der bei Änderung in der Kopfhaltung gewisse eben beschriebene Änderungen erfährt, aber niemals in dem Sinne, daß Veränderung der Kopfhaltung durch Drehungen des Kopfes in bestimmter Ebene um 180° Grad eine Umkehrung hervorruft. Es erfolgen nur Abschwächungen resp. Verstärkungen evtl. Richtungsänderungen in mehr oder weniger rotatorischem Sinne. Daß der Nystagmus bei Kopflage „Kopf in frontaler Ebene gedreht zur gespülten Seite“ besonders heftig ist, läßt sich sehr leicht und natürlich durch die Verstärkung des rein kalorischen Nystagmus infolge der Gegenbewegung der Bulbi erklären.

Wird beispielsweise das linke Ohr gespült und der Kopf nun um 90° zur linken Seite gebeugt gehalten, dann tritt Gegenbewegungswirkung an den Bulbi in dem Sinne auf, daß sie zur rechten Seite gezogen werden. Diese Zugrichtung entspricht der Schlagrichtung der schnellen lebhaften Komponente des kalorischen Nystagmus.

Je mehr die lebhaft Komponente des kalorischen Nystagmus durch die Gegenbewegung verstärkt wird, desto lebhafter wird der Nystagmus überhaupt. Wird das linke Ohr gespült und der Kopf auf die rechte Seite gedreht, dann tritt Gegenbewegung an den Bulbi in dem Sinne auf, daß sie nach links verzogen werden, also entgegengesetzt der Richtung der schnellen lebhaften Komponente des kalorischen Nystagmus. Der schnellen Komponente des kalorischen Nystagmus wird bei dieser Kopfhaltung durch die Gegenbewegung also stark entgegengearbeitet. Der Nystagmus schwächt sich daher ab, solange der kalorische Reizeffekt noch gering ist, evtl. sogar in dem Maße, daß er gar nicht mehr in die Erscheinung

tritt. Je mehr die Spülung und ihr Effekt nun aber verstärkt werden, desto weniger wird der Effekt durch die Gegenbewegung, welche natürlich bei längerer Spülung nicht mitgesteigert wird, beeinflußt und so sehen wir bei stärkster Spülungsreizung folgende Erscheinungen: Nach Spülung des linken Ohres mit einem Liter kalten Wassers von 10—12 Grad ist der Nystagmus außerordentlich heftig. Es läßt sich kaum noch ein Unterschied feststellen zwischen der Heftigkeit des Nystagmus, mit welcher er bei Kopflage „gedreht zur gespülten Seite“ und der Heftigkeit, mit welcher er bei Kopflage „gedreht zur nicht gespülten Seite“ auftritt. Bei beiden Kopflagen schlägt er etwa gleich heftig zur nicht gespülten Seite. Von irgend welcher Umkehrung der Schlagrichtung ist gar keine Rede. Die Erklärung ist ziemlich einfach. Der Spülungseffekt der Kaltspülung ist jetzt so stark geworden, daß der Einfluß der Gegenbewegung der Bulbi auf den Nystagmus nicht mehr in Betracht kommt, weil er dem Spülungseffekt gegenüber viel zu gering geworden ist. Es fällt nicht mehr ins Gewicht, ob der durch Gegenbewegung bewirkte Zug an den Bulbi mit der schnellen Komponente des rein kalorischen Nystagmus zusammenfällt oder ob er ihr entgegengesetzt ist. Der Nystagmus läuft jetzt bei jeder Kopfhaltung so ab, als wenn er nur durch den Effekt der Kaltspülung, durch nichts anderes mehr bestimmt wird. Er hat also bei jeder Kopfhaltung dieselbe Schlagrichtung. Wenn andere Autoren, wie Bárány, Brünings, Eckert, Borries bei Schwachreizung eine Änderung der Richtung des kalorischen Nystagmus infolge veränderter Kopfhaltung gesehen haben, wenn sie diese Veränderung auf eine Richtungsänderung einer vermuteten Endolymphströmung infolge veränderter Kopfhaltung bezogen haben und aus der Änderung beweisen wollten, daß überhaupt eine Endolymphströmung durch die kalorische Reizung entsteht, so muß man dem entgegenhalten, daß diese Änderung bei Starkreizung nicht mehr erfolgt, daß damit also die Annahme einer Endolymphströmung nach kalorischer Reizung überhaupt ihre positive Stütze verloren hat. Man kann allerdings vorsichtigerweise damit nur aussprechen, daß die Endolymphströmungstheorie keine Stütze mehr findet, weil die als Beweis angeführten Nystagmusveränderungen bei Veränderung der Kopfhaltung nach Starkreizung nicht mehr vorhanden sind. Man kann aber nicht fest behaupten, daß dies Fehlen von Nystagmusveränderungen beweist, daß die Endolymphströmungstheorie falsch ist, und zwar aus folgendem Grunde: Wir nehmen an, daß die Drehungsreizung aus physikalischen Gründen eine Endolymph-

strömung auslöst und daß diese den ursächlichen Reiz für die entstehenden Reflexerscheinungen, darunter den Nystagmus, abgibt. Die Endolymphströmung muß je nach der Drehungsebene verschieden sein. Wenn die Drehung in der horizontalen Ebene stattfindet, ist die Strömung horizontal gerichtet, wenn sie in der vertikalen stattfindet, ist sie vertikal gerichtet. Dementsprechend bewegen sich die Bulbi stets in derjenigen Raumebene, in welcher gedreht wird. Wie sie sich dabei zum Kopf bewegen, hängt von der Kopflage ab und ändert sich bei jeder Kopfhaltung, während ihre Bewegung, wenn man sie nach der Raumebene bezeichnet, stets dieselbe bleibt. Wenn Bárány den Kopf auf die linke Schulter oder die rechte Schulter neigen ließ und nun in sitzender Stellung in horizontaler Raumebene drehte, machten die Bulbi Bewegungen von oben nach unten im Verhältnis zu den Augenlidern, weil diese Bewegungen der horizontalen Raumebene entsprechen und die Bulbi bei Drehung in horizontaler Raumebene sich stets in der horizontalen Raumebene bewegen müssen. Ähnliche Resultate erhielt ich, wenn ich einen Menschen in liegender Stellung bei „Kopflage auf einer Seite“ drehte. Auch dann bewegten sich die Bulbi von unten nach oben im Verhältnis zu den Augenlidern, weil diese Bewegung der horizontalen Raumebene entsprach. Lag der Betreffende auf dem Rücken, so bekam er rein rotatorischen Nystagmus, weil diese rotatorischen Bewegungen jetzt der horizontalen Raumebene, in welcher gedreht wurde, entsprachen. Diese Verhältnisse müßten eigentlich auffallen, weil die Bulbi bei den verschiedenen Kopfhaltungen verschiedene Gegenbewegungen erfahren und diese Gegenbewegungen den Nystagmusschlägen in der horizontalen Raumebene je nach der Kopfhaltung und der Richtung der Gegenbewegung verschiedene Richtungsänderungen erteilen muß. Das ist aber nicht der Fall, und wir müssen hieraus den Schluß ziehen, daß der Stellreflex bei den einzelnen Kopflagen durch die aktiven Drehungsreize, welche man erheblich steigern kann, nicht mitgesteigert wird, daß er ferner dem Drehungsreiz gegenüber sehr schwach ist und für die Richtung des Drehungsnystagmus bzw. Änderung desselben nicht in Betracht kommt. Es ist, als wäre er gar nicht mehr vorhanden, sobald mit Drehungsreizen gereizt worden ist. Um diese Verhältnisse noch durch andere Versuche zu illustrieren, habe ich bei aufrechter Stellung gedreht und nicht vor der Drehung, wie Bárány es getan, sondern nach Ablauf der Drehung den Kopf in die verschiedensten Lagen gebracht. Stets schlug der Nystagmus im Verhältnis zu den Augenlidern resp.

Augenwinkeln so weiter, wie er ursprünglich war, gleichgültig, ob ich beispielsweise den betreffenden Menschen nach zehn Linksdrehungen in rechte Seitenlage, linke Seitenlage oder Rückenlage brachte. Das ist also ein weiterer Beweis dafür, daß der Gegenbewegungseffekt jetzt völlig in den Hintergrund tritt. Der Nystagmus bleibt so, wie er ursprünglich gewesen. Wir nehmen hier als Ursache des Labyrinthreizes eine Endolymphströmung bestimmter Richtung an und sehen doch keine wesentlichen Änderungen des Nystagmus durch gleichzeitige Gegenbewegung, von welcher man eigentlich bei gewissen Kopflagen eine Änderung der Endolymphströmungsrichtung und daher auch der Nystagmusrichtung erwarten müßte. Wir müssen uns das wahrscheinlich ähnlich so vorstellen, wie die Bewegung einer in bestimmter Richtung kräftig abgeschossenen Kugel, die ihre Richtung wenig oder gar nicht verändert, wenn ein nicht sehr starker Windzug auf sie eindringt, mag er nun von rechts, links, oben oder unten kommen. Wenn wir nun bei der kalorischen Starkreizung die gleichen Verhältnisse haben, so könnte man an und für sich daraus keine sicheren Gegenbeweise dagegen ableiten, daß nicht auch hier eine Endolymphströmung stattfindet. Stark angezweifelt muß aber die Richtigkeit der Ansicht werden, daß die Resultate nach kalorischer Schwachreizung wegen der Nystagmusänderungen bei Veränderungen der Kopfhaltung irgendeine positive Beweiskraft für das Vorhandensein einer kalorisch entstandenen Endolymphströmung haben. Denn dort, wo wir nach physikalischen Gesetzen durchaus berechtigt sind, eine Endolymphströmung anzunehmen, wie nach der Drehungsreizung, verhält sich der Nystagmus ganz anders und ähnlich so, wie nach kalorischer Starkreizung, so daß das Verhalten des Nystagmus bei Schwachreizung keineswegs irgendwie typisch für einen Nystagmus durch Endolymphbewegung ist. Interessant ist übrigens, zu sehen, daß nach Drehungsreizung mittelstarken Grades die Wirkung der Gegenbewegung völlig verschwindet, während sie bei kalorischer Reizung erst dann verschwindet, wenn diese sehr stark wird. Das Verhältnis der Wirkung des Stellreflexes zu der Wirkung des artifiziellen Reizes ist bei den verschiedenen Arten von Reizungen nicht dasselbe. Wir müssen annehmen, daß der adäquate Reiz auch gegenüber dem Stellreflex mehr Souveränität besitzt, als der nicht adäquate. Bevor wir weitere Versuche über die Entstehung des kalorischen Nystagmus mitteilen, sollen noch einige Beobachtungen, welche den Nystagmus selbst bzw. die Reizung des Labyrinthes selbst betreffen, Er-

wähnung finden. Der durch kalorische Reizung hervorgerufene Nystagmus besteht zunächst aus zwei verschiedenen Komponenten, nämlich einer langsamen Komponente, die zur gespülten Seite schlägt und einer schnellen Komponente, die zur Gegenseite schlägt. Die beiden Komponenten treten bei der Prüfung, wie wir sie am Menschen gewöhnlich vornehmen, erst bei willkürlicher seitlicher Einstellung der Bulbi zur nicht gespülten Seite in die Erscheinung. Sobald der kalorische Reiz wirksam wird, werden die Bulbi aus dieser Seitwärtsstellung nach der gespülten Seite abgelenkt. Wird diese letztere Stellung durch die willkürliche Augendirektion nun jedesmal wieder in ihr Gegenteil umgewandelt, dann wechseln schnelle Komponente und langsame labyrinthäre Komponente ab, und es entsteht bei rhythmischer Wiederholung der Nystagmus. Anders liegen die Dinge, wenn, wie bei der Starkreizung beim Tiere, von einer bewußten Einstellung der Bulbi keine Rede ist. Hier müssen mit größter Wahrscheinlichkeit beide Komponenten des Nystagmus, sowohl die langsame wie die schnelle, als Folgen der labyrinthären Reizung aufgefaßt werden. Denn eine Willensaktion kommt hier nicht in Betracht und kann daher nicht die Ursache der schnellen Komponente sein. Warum infolge der labyrinthären Reizung hier die Schläge des Nystagmus zur Gegenseite gerade die schnelleren und die Schläge zur gespülten Seite gerade die langsamen sind, ist schwer zu sagen. Daß bei zwei entgegengesetzten Wirkungsmöglichkeiten, wie sie vom selben Nerven ausgelöst werden, die eine Wirkung nach anderen Gesetzen sich vollzieht, als die entgegengesetzte, ist aber nichts Wunderbares und wird auch an anderen Nerven beobachtet. Im übrigen ändern sich diese Verhältnisse bei stärker werdender Reizung. Nach 1-Liter-Spülung hat sich das Tempo der langsamen Komponente so beschleunigt, daß es kaum noch von dem der schnellen Komponente abweicht. Wir beobachten also nach Starkreizung mehr und mehr ein Verschwinden des Unterschiedes zwischen der Komponente zur gespülten und zur entgegengesetzten Seite bezüglich des Tempos. Zuweilen tritt bei der Starkreizung deutlich ein tonisches Überwiegen der Komponente zur gespülten Seite auf, durch welches die Augäpfel vorübergehend tonisch zur gespülten Seite gezogen werden. Derartige tonische Reflexe wurden bei einem anderen Hunde auch an anderen Muskeln beobachtet. Das Tier taumelte nach längerer Starkreizung (1½ Liter) beim Laufen nach der gespülten Seite und hielt auch den Kopf zur gespülten Seite gedreht, ähnlich wie die Tiere es tun, welche auf einer Seite eine schwere

Verletzung des vestibulären Labyrinthes durchgemacht haben. Diese Kopfverdrehung hielt etwa 10 Minuten an. Im übrigen leiden die Tiere augenscheinlich niemals so schwer durch Starkreizungen, wie die Menschen es nach gewöhnlicher, an Stärke viel schwächerer Massenspülung tun. Sie sind sofort imstande, wieder herumzulaufen, wenn sie auch, wie der eben erwähnte Hund, zuweilen beim Laufen nach einer Seite taumeln. Verhältnismäßig schnell verliert sich bei den Hunden auch der Nystagmus, trotzdem er in sehr heftigem Maße hervorgerufen wird. Er war z. B. lange verschwunden, als der eben genannte Hund noch taumelte und den Kopf noch zur gespülten Seite gedreht hielt. Ob das Gehör bei dieser Starkreizung des Labyrinthes vorübergehend leidet, ist beim Tiere schlecht festzustellen. Beim Menschen kann man diese Starkreizung nicht anstellen und daher nur prüfen, ob bei der gewöhnlichen Massenspülung resp. Schwachreizung gleichzeitig mit der Alteration des vestibulären Labyrinthes eine Beeinflussung des cochlearen Labyrinthes stattfindet. Ich habe beim Menschen das Gehör mit der Stimmgabel c^3 geprüft, sobald der kalorische Nystagmus nach Kaltreizung deutlich in die Erscheinung getreten war, und nicht die geringste Perzeptionsverkürzung gefunden. Das spricht offenbar dafür, daß die Kaltreizung bei ausgesprochenem vestibulären Reizungseffekt den cochlearen Labyrinthabschnitt in keiner Weise zu beeinflussen braucht. Zu ähnlichem Resultat ist Kobrak gekommen.

Um festzustellen, ob bei adäquater vestibulärer Reizung, d. h. bei Drehungsreizung gleichzeitig mit dem vestibulären Reizzustand ein cochlearer Reizeffekt eintritt, habe ich auch hier die Perzeption für c^3 , desgl. für c^0 geprüft, sobald der Drehungsnystagmus in lebhafter Form in Erscheinung getreten war. Auch hier wurde keine Veränderung gegen das normale Hören gefunden.

Auch die zentral stattfindende Lokalisation des Schalles wird durch die Drehung nicht in irgendwie nennenswertem Grade beeinflusst. Nach Drehungen, die einen lebhaften Nachnystagmus auslösten, wurde die Quelle der Flüsttersprache in 6 Meter Abstand genau lokalisiert. Das entspricht der Tatsache, daß die Hörfähigkeit durch Drehungsreizung des vestibulären Labyrinthes nicht verändert wird und normal bleibt. Möglicherweise können die Hörverhältnisse nach wirklicher Starkreizung aber andere sein.

Weniger klare Resultate als bei der Starkreizung mit kaltem Wasser wurden durch die Heißspülung gewonnen. Die Tiere reagieren außerordentlich verschieden auf die Heißspülung. Gespült

wurde wieder aus einer Hubhöhe von 60 cm mit 46—48 Grad heißem Wasser. Wasser von 46—48 Grad besitzt für diesen Zweck schon eine ziemlich ansehnliche Temperatur. Die Anwendung stärkerer Hitzegrade war wegen der Verbrennungsgefahr nicht gut angängig. Wollte man Hitzegrade anwenden, welche genau den angewandten Kältereizen physikalisch gleichwertig sind, so müßte man berechnen, wieviel Wärmeenergien zur Erwärmung des gleichen Quantum Wasser von 10—12° auf Körpertemperatur nötig sind und berechnen, welchen Temperaturpunkt man erreicht, wenn man dasselbe Quantum Wasser von 37° dieser Energie aussetzt. Derjenige Temperaturpunkt, welcher dann erreicht wird, liegt in soviel Energien über 37°, wie das Wasser von 10—12° darunter. Die Tiere bekamen nach einer Spülung von 2 Litern nicht unerhebliche Verbrennungsekreze und wehrten sich sehr gegen die Heißspülung, weil sie ihnen offenbar sehr unangenehm war. Bei dem einen Hunde trat nach etwa $\frac{1}{3}$ -Liter-Spülung des linken Ohres lebhafter Nystagmus nach links auf mit schneller Komponente nach links und langsamerer nach rechts. Der Nystagmus trat zunächst bei Kopflage „90° gebeugt zur rechten Seite“ wesentlich heftiger auf als bei Kopflage „90° gebeugt zur linken Seite“. Nach Verbrauch von 1 Liter heißen Wassers war der Nystagmus etwa bei beiden Kopflagen gleich stark und hatte stets dieselbe Schlagrichtung, d. h. Schlagrichtung nach links. Auch wurde der Unterschied zwischen langsamer und schneller Komponente geringer. Dauer-Kontraktionen nach der entgegengesetzten Seite, d. h. in der Richtung der langsamen Komponente, wurden nicht beobachtet. Bei einer Heißspülung an einem anderen Tage bekam dasselbe Tier, welches allerdings diesmal nicht unter Morphinwirkung stand, selbst nach $2\frac{1}{2}$ -Liter-Spülung keinerlei Nystagmus. Es wehrte sich mit der größten Anstrengung gegen die Spülung. Der Kopf war nur mit aller Gewalt niederzuhalten. Es liegt nahe, daß die ungemein kräftigen Abwehrversuche die Vorbedingungen für das Entstehen des Warmreiznystagmus so verändert hatten, daß derselbe nicht aufzulösen war. Über die Einzelheiten bezüglich dieser Erscheinung soll noch gesprochen werden. Bei einem anderen Tiere vermochte nicht einmal Spülung mit $3\frac{1}{2}$ Liter Heißwasser irgendwelche nystagmischen Zuckungen auszulösen, während die Kaltspülung nach dem gewöhnlichen Quantum, d. h. etwa nach $\frac{1}{4}$ Liter, lebhaften Nystagmus hervorrief. Nach diesen Versuchen muß man annehmen, daß der Kältereiz einen erheblich stärkeren Reiz für das Labyrinth darstellt als der Wärmereiz und daß er sich daher auch zu Starkreizungen besser eignet

als jener, und ferner, daß auch nach Wärmereizung durch fortgesetzte Spülung der Nystagmus, falls er deutlich zu beobachten ist, niemals entgegengesetzte Richtung annimmt, wenn man die Kopflage um 180 Grad verändert, daß also auch die Versuche mit fortgesetzter Wärmereizung ebenso wie die mit Kältereizung keinerlei Anhaltspunkte für das Entstehen von bestimmt-gerichteten Endolymphbewegungen infolge ungleichmäßiger Erwärmung der einzelnen Labyrinthteile ergeben. Sowohl Starkreizung mit Kältereizung wie mit Wärmereizung sind in keiner Weise geeignet, die Hypothese des Entstehens von Labyrinthregungen durch Endolymphströmungen infolge direkter mechanischer verschieden starker Abkühlung oder Erwärmung der einzelnen Labyrinthteile zu stützen.

Die Theorie des Entstehens von Endolymphbewegungen durch Abkühlung oder Erwärmung besteht aus zwei Teilen, erstens der Annahme einer direkten ungleichmäßigen Abkühlung resp. Erwärmung, zweitens der Annahme des Entstehens einer Endolymphbewegung. Nachdem nachgewiesen worden ist, daß das Verhalten des Nystagmus bei Starkreizung in keiner Weise positiv beweisend für das Entstehen von Endolymphbewegungen ist, muß aber auch der andere Teil der Theorie, d. h. die Annahme einer direkten physikalischen Abkühlung oder Erwärmung, auf Grund der obigen Versuche auf starke Zweifel stoßen. Glaubte schon Uffenorde in anbetracht der deutlichen Wirkung einer Kältereizung von ganz geringer Kälteenergie, daß es sich nicht um eine physikalische Abkühlung handeln könnte, so sprechen die obigen wirkungslosen Versuche mit fortgesetzter Heißspülung von beträchtlicher Wärmeenergie noch mehr dafür, daß eine direkte physikalische Abkühlung resp. Erwärmung nicht die Ursache der Labyrinthregung sein kann. Heißwasserspülung von 46—48 Grad, bis zum Verbrauch von $3\frac{1}{2}$ Litern fortgesetzt, repräsentiert schon eine ansehnliche Wärmeenergie und müßte mit Wahrscheinlichkeit eine Labyrinthregung hervorrufen, wenn dieselbe durch direkte Erwärmung hervorgerufen würde. Sind $3\frac{1}{2}$ Liter Heißwasser nicht imstande, eine solche Labyrinthregung zu erzeugen, obwohl die beträchtliche Erwärmung des Gehörganges und seiner Nachbarschaft nach den entstandenen Verbrennungsektzemen nicht angezweifelt werden kann, dann haben wir das wirksame Moment bei der Kalt- resp. Warmspülung offenbar nicht mehr in dem physikalischen Moment zu suchen, sondern müssen annehmen, daß die erregende Wirkung im Labyrinth nach Kälte- resp. Warmreizung durch andere Dinge vermittelt wird. Es liegt nahe, statt der physikalischen Vorgänge biologische

Kältere reflexe bestimmter Art anzunehmen. Wie außerordentlich stark solche Kältere reflexe durch Kältereize, welchen eine ganz geringe physikalische Abkühlungsenergie innewohnt, sein können, weiß jeder, dem ein Tropfen kalten Wassers auf den bloßen trocknen Rücken getropft ist. Daß ein einzelner Tropfen keine große physikalische Abkühlungsenergie haben kann, liegt auf der Hand. Aber die nervöse, d. h. die biologische Wirkung, welche der Tropfen auf der lebendigen warmen Haut hervorruft, kann trotzdem außerordentlich stark sein. Ein einziger solcher Tropfen, besonders wenn er mit Energie herabfällt, kann nicht nur auf der Berührungsstelle, sondern auch im ansehnlichen Umfange in der Nachbarschaft reflexartig die glatte Muskulatur in Haut und Gefäßen zur Zusammenziehung bringen. So liegt es nahe, auch bei der Labyrinthreizung durch Kälte- resp. Wärmereizung das Entstehen solcher Reflexe an der glatten Muskulatur, besonders den Gefäßen anzunehmen. Durch diese Veränderung des Gefäßtonus der Labyrinthgefäße wird dann offenbar ein Reiz für die vestibulären Nerven Elemente gesetzt, welcher seinerseits die vestibulären Reflexerscheinungen auslöst.

Bei der Bewertung der Prüfungsmethoden des statischen Labyrinthes (Blumenthal) ist auf die Möglichkeit solcher Kältereize hingewiesen. Kobrak spricht in ähnlicher Weise in einer einschlägigen Arbeit von Reflexwirkungen an den Labyrinthgefäßen, stellt sich das Zustandekommen der Labyrintherrregung, wenn auch mit Hilfe dieser Gefäßreflexwirkungen, allerdings anders vor. Er glaubt an die Auslösungen einer bestimmt gerichteten Endolymphbewegung infolge dieser Gefäßveränderungen, während die obigen Versuche ja nichts Sicheres für das Entstehen solcher Endolymphbewegungen beweisen und ebensogut einer andersartigen Nervenerrregung das Wort reden. Während bisher die Gefäßtheorie im wesentlichen reine Hypothese war, sollen die folgenden Versuche zeigen, daß sich diese Theorie auch experimentell stützen läßt. Wenn die Labyrintherrregung durch solchen Reflex an den Gefäßen infolge Kälte- oder Wärmereizung ausgelöst wird, dann muß die Wirkung sich ändern, wenn man Hemmungen in den Reflex einschaltet, so daß er gar nicht oder kaum zur Auslösung kommen kann. Das geschieht, wenn man z. B. den Gefäßtonus vor der Reizung in starkem Maße ändert. Ein sehr wirksames Mittel, den Gefäßtonus zu ändern, ist das Suprarenin. Es wurden daher dem Hunde vor der Kaltspülung etwa $1\frac{1}{3}$ Kubikzentimeter (Lösung 1 : 1000) subcutan eingespritzt. Das ist eine erhebliche Menge, welche man einem Menschen aus experimentellen

Gründen begreiflicherweise überhaupt nicht einspritzen darf und welche selbst zu therapeutischen Zwecken recht groß ist. Die Tiere vertragen sogar noch größere Mengen. Ich habe einem kleinen Hunde in Abständen von 5 Minuten zweimal 1 ccm Suprarenin eingespritzt, ohne daß schwere Störungen eintraten. Während sonst nach $\frac{1}{4}$ -Liter-Kaltspülung lebhafter Nystagmus zur Gegenseite erzeugt wird, treten nach vorheriger Suprarenineinspritzung und jetzt erfolgender Kaltspülung mit $\frac{3}{4}$ Liter kalten Wassers und mehr nur ganz vereinzelte schwache Zuckungen auf. Bei einem anderen Tiere vermochten selbst $1\frac{1}{4}$ Liter keinen nennenswerten Nystagmus auszulösen. Das war ein deutlicher Beweis dafür, daß die Änderung des Gefäßtonus einen außerordentlichen Einfluß auf die labyrinthären Reflexvorgänge nach Kaltspülung ausübt. Daraus ist logischerweise zu schließen, daß die Labyrintherrregung nach kalorischer Reizung aller Wahrscheinlichkeit nach normaler Weise mittels eines kräftigen Gefäßreflexes zustande kommt. Grahe hat die Promontorialwand mit körperwarmer Suprareninlösung bespült. Aus dem Nichtauftreten von Nystagmus will er schließen, daß vasomotorische Momente nicht bei dem Auftreten des kalorischen Nystagmus im Spiele sein können. Denn Kältemomente kämen hier nicht in Frage, wohl aber Veränderungen des Gefäßtonus. Hierzu muß man bemerken, daß es zum mindesten doch wohl sehr zweifelhaft ist, ob Bepülungen der Promontorialwand mit Suprareninlösung auch im Labyrinth eine Suprareninwirkung, d. h. Gefäßkontraktion auslöst. Wenn das aber nicht der Fall ist, dann ist eine vasomotorische Veränderung nicht vorhanden, und man braucht sich nicht weiter darüber zu wundern, daß Spülung mit körperwarmer Suprareninlösung gar keinen anderen Effekt hat, als körperwarmes Wasser. Der Versuch beweist also nichts gegen eine etwa vorhandene vasomotorische Entstehung des kalorischen Nystagmus.

Um die Wirkung der Suprarenininjektion auf den Ablauf der kalorischen Reizung weiter zu prüfen, wurde noch folgender Versuch angestellt. Es wurde wie gewöhnlich das eine Ohr mit Kaltwasser gespült. Nach Verbrauch von $\frac{1}{4}$ Liter Wasser trat lebhafter Nystagmus zur Gegenseite auf. Wartete man jetzt, bis dieser Nystagmus gerade sein Ende erreicht hatte und begann nun sofort wieder zu spülen, dann trat der Nystagmus bereits nach $\frac{1}{12}$ bis $\frac{1}{8}$ Liter wieder deutlich in die Erscheinung. Wurde beim nächsten Male zwischen beide Spülungen schnell die Injektion von $1\frac{1}{3}$ ccm Suprarenin eingeschaltet, dann traten bei der jetzt folgenden zweiten Spülung etwa nach $\frac{3}{4}$ Liter spärliche nystagmische Zuckungen ein,

die sich an Heftigkeit überhaupt nicht mit dem Nystagmus vergleichen ließen, wie er sonst nach $\frac{1}{12}$ bis $\frac{1}{8}$ Liter aufgetreten war. Auch dieser Versuch bewies deutlich den Einfluß der Gefäßtonusveränderung auf den Ablauf des kalorischen Labyrinthreflexes und damit die Richtigkeit der Annahme, daß der Reflex aller Wahrscheinlichkeit nach zunächst ein Gefäßreflex ist. Man könnte daran denken, daß Suprarenin vielleicht in anderer Weise den Reflex hemmt, möglicherweise dadurch, daß es die Erregbarkeit der Nerven-elemente herabsetzt. Niederländische Autoren (Jonkhoff und Versteegh) haben die Veränderungen der Labyrinthreflexe nach Einspritzungen starker Gifte geprüft und dabei schwere Störungen gesehen (Strychnin und Pikrotoxin), darunter auch sehr starke Veränderungen der kalorischen Reizung. Aber einmal traten die letzteren meistens immer erst dann ein, wenn sich auch sonst schwere toxische Veränderungen am Nervensystem zeigten, fast niemals bei Tieren, die, wie das suprareningespritzte Tier sonst keine Störungen darboten, und zweitens ist das Suprarenin überhaupt nicht als nervenlähmendes Gift, wie Strychnin oder Pikrotoxin, anzusehen. Hierauf bezügliche Untersuchungen bei Patienten, welche zwecks Nasenoperation Novokaineinspritzungen mit Beimengung eines wirksamen Quantum Suprarenin bekommen hatten, zeigten übrigens, daß nach der Injektion, wenn die Suprareninwirkung sich in starker Blässe und in Herzklopfen offenbarte, die Erregbarkeit der Reflexe stets gesteigert war. Wenn das Suprarenin imstande wäre, eine vorübergehende Lähmung der Nerven-elemente herbeizuführen, wäre diese Steigerung nicht zu erklären. Es wäre auch anzunehmen, daß in diesem Falle nicht nur die vestibulären Nerven-elemente, sondern auch die cochleraren beeinträchtigt würden. Ich habe beim Menschen nach Novocain-Suprarenin-Einspritzung niemals Hörstörungen beobachtet.

Ebenso wie die Heißspülung bei der Prüfung der Starkreizung nicht so klare eindeutige Resultate gab, wie die Kaltspülung, war es auch bei der Prüfung der Suprareninwirkung bei der Warmreizung. Die Tiere, welche zur Untersuchung kamen und nicht einmal nach Verbrauch von $3\frac{1}{2}$ Liter Warmwasser Nystagmus zeigten, boten auch keine besonderen Symptome nach vorangegangener Suprarenineinspritzung. Die geringe Wirksamkeit der Heißspülung erklärt sich wohl daraus, daß der Wärmereiz geringere Wirkung besitzt als der Kältereiz, wie auch Kreidl schon behauptet hat, daß also Spülungen mit 48° warmem Wasser lange nicht die biologische Wirkung auf die Gefäße haben, wie Spülungen mit $10\text{--}12^{\circ}$

kaltem Wasser, und daß die hyperämisierende Wirkung einer Spülung von 48° noch geringer und biologisch unwirksamer wird, wenn durch die Abwehrbewegungen bereits eine starke allgemeine Hyperämie des Kopfes eingetreten ist und die Dilatation der Gefäße schon vor dem Eintritt der kalorischen Vasodilatation fast auf dem Höhepunkt angelangt ist.

Aus den geschilderten Versuchen und Überlegungen sind folgende Schlüsse abzuleiten:

1. Der Effekt der kalorischen Labyrinthreizung hinsichtlich des Nystagmus und seiner Beeinflussung durch Kopilageveränderungen ist bei Starkreizung ein anderer als bei Schwachreizung.

2. Das Wesen des Nystagmus sowohl bei kalorischer Schwachreizung wie bei Starkreizung liefert keinen positiven Beweis für die Richtigkeit der Endolymphströmungstheorie.

3. Die Versuche mit kalorischer Reizung nach Suprareninjektion in den Körper und dadurch hergestellter Kontraktion der kleinen Gefäße weisen auf erhebliche Mitwirkung der Gefäße beim Zustandekommen des kalorischen Reizungseffektes nach Reizung vom Gehörgang aus hin. Wahrscheinlich bildet die kalorisch erzeugte reflektorische Veränderung des Gefäßtonus der Labyrinthgefäße die wichtigste Ursache der Erregung der vestibulären Nervenelemente.

Literatur-Verzeichnis.

1. Bárány, Über die vom Ohrlabyrinth ausgelöste Gegenrollung der Augen bei Normalhörigen. Arch. f. Ohrenh. Bd. 68. — 2. Derselbe, Physiologie u. Pathologie des Bogengangapparates beim Menschen. 1907. — 3. Biehl, Die auswirkenden Kräfte im Vestibularapparat. (Selbstverlag.) Referiert. — 4. Blumenthal, Über die Bewertung der Prüfungsmethoden des statischen Labyrinthes. Arch. f. Ohrenh. Bd. 107. — 5. Borries, Studies on normal caloric Nystagmus. Acta otologica. Vol. IV. Fasc. 1. — 6. Breuer, Studien über den Vestibularapparat. Sitzungsbericht d. Kaiserl. Akadem. d. Wissenschaften in Wien. Mathematik-naturwissenschaftl. Klasse. Bd. 62. Abtlg. 3. 1903. (Referiert.) — 7. Brünings, Beiträge zur Theorie, Methodik u. Klinik der kalorimetr. Funktionsprüfung des Bogengangapparates. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. 63. — 8. Donders, Versuch einer genetischen Erklärung der Augenbewegungen. Pflügers Arch. 13. — 9. Eckert, Ist der Nystagmus bei kalorimetr. Schwach- und Starkreizen physikalisch oder physiologisch bedingt? Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63. — 10. Hoshino, Vestibuläre Reflexbewegungen beim normalen Kaninchen. Acta otolog. Vol. IV. Fasc. 3. — 11.—13. Jonkhoff, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. Acta otolog. Vol. IV. Fasc. 2. Acta otolog. Vol. IV. Fasc. 3. Acta otolog. Vol. IV. Fasc. 4. — 14. Kreidl (Breuer u. Kreidl),

Über scheinbare Drehung des Gesichtsfeldes während der Einwirkung einer Zentrifugalkraft. Pflügers Arch. Bd. 70. — 15. Kobrak, Beiträge zum experimentellen Nystagmus. Diese Beiträge. 1918. — 16. Derselbe, Zur Physiologie, Pathologie und Klinik des vestibulären Nystagmus. Ebenda. 1920. — 17. Derselbe, Eine kalorische Hörreaktion. Ebenda. 1920. — 18. Derselbe, Angioneurotische Oktavuskrise. Ebenda. 1921. — 19. Derselbe, Zur Wirkungsweise des kalorischen Schwachreizes. Ebenda. 1922. — 20. Mach, E., Die Analyse der Empfindungen und das Verhältnis des Physiologischen zum Psychischen. Jena 1906. — 21. Magnus, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. Acta otolog. Vol. IV. Fasc. 1. — 22. Meyer und Lion, Experimenteller Nachweis der Endolymphbewegung im Bogengangapparat des Ohrlabyrinthes bei adäquater und kalor. Reizung. Pflügers Arch. Bd. 187. — 23. Plum, Methoden zur quantitativen Messung der kalorischen Irritabilität des Vestibularapparates. Diese Beiträge. 1922. — 24. Uffenorde, Spontan auftretender Spätnystagmus bei Ohrnormalen. Diese Beiträge. 1922. — 25. Versteegh, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. Acta otolog. Vol. IV. Fasc. 4. — 26. Wittmaack, Die Funktionsprüfung des Vestibularapparates mit Hilfe der Beobachtung von Nystagmus und Drehschwindel. Verhandl. der Deutsch. Otolog. Ges. 1911.

XVIII.

(Aus der I. Univ.-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in der Charité zu Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Passow.])

Erfahrungen mit Panitrin-Einspritzungen bei Ohrenkrankheiten.

Von
Dr. H. WEISS,
Assistent der Klinik.

Nachdem durch Schwerdtfeger das Panitrin in die Therapie eingeführt war, berichtete zuerst Blau auf dem Wiesbadener Kongreß über klinische Versuche mit dem neuen Mittel. Damals gab es wohl niemanden, der nicht dieses vielversprechende Mittel mit Freuden begrüßte. Auch von anderer Seite, so von Denker, Fendel und Oertel, wurde von Erfolgen berichtet, die sich vorzugsweise auf Herabminderung der subjektiven Ohrgeräusche bezogen. Dies schien von vornherein das wichtigste Anwendungsgebiet zu sein, dem gegenüber die Besserung der Schwerhörigkeit in den Hintergrund trat. Trotz dieser Einschränkung wandte die Mehrzahl der Ohrenärzte das neue Mittel an. Zwingt uns doch der traurige Zustand der Patienten mit Schwerhörigkeit und subjektiven Ohrgeräuschen, alles aufzubieten, um ihre qualvollen Leiden zu vermindern, und alles zu erproben, was immer nur die geringste Aussicht auf Erfolg bietet. Denn die Therapie der Ohrgeräusche ist von jeher eine tastende und wenig erfolgreiche gewesen. Das beweisen schon die angewandten Mittel, deren Zahl fast Legion zu nennen ist. Eine Übersicht über diese Mittel gibt Hegener. In allen Fällen waren die einzelnen Mittel mit Ausnahme der rein symptomatisch wirkenden immer nur imstande, die Ohrgeräusche einer bestimmten Aetiologie zu bekämpfen. Eine Behandlungsart, mit der man den Geräuschen labyrinthären und tympanalen Ursprungs entgegentreten konnte, gab es bis dahin nicht. Namentlich die Bekämpfung des neurogenen Tinnitus war wenig aussichtsreich. Sie beschränkte sich auf Medikamente, die

— wie das Chinin — bei Anwendung in erfolgreichen Dosen die Gefahr der Zerstörung nervöser Elemente mit sich brachten. Zur Beseitigung tympanaler Geräusche hatte man überhaupt keine sicher begründeten ätiologischen Angriffspunkte. Hier leisteten die mechanischen Methoden immer noch das Beste, obwohl sie sicher nur auf psychischem Umwege wirken. So war es selbstverständlich, daß nach den Schwerdtfegerschen Erfolgen jeder zu diesem Mittel griff. Das Panitrin spielte daher in der Therapie der Schwerhörigkeit und der Ohrgeräusche eine quantitativ überragende Rolle. Wollte etwa der Arzt das Mittel nicht anwenden, so wollte es um so energischer der Patient. Es ist erstaunlich, wie schnell die Kenntnis von dem neuen Mittel in weite Kreise der Meistinteressierten, der Kranken, drang und wieviel Hoffnungen leidender Menschen sich daran knüpften. Hoffnungen, die leider in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sich nicht erfüllten.

Die häufige Anwendung des Panitrins fand auch in der Literatur ihren Widerhall. Nach der grundlegenden Arbeit Schwerdtfegers berichtete zunächst Lederer über die Resultate aus der Denkerschen Klinik. Dort sah man bei 73 Prozent der beobachteten 53 Fälle (Otosklerose, Nervenschwerhörigkeit und kombinierter Mittelohrschwerhörigkeit) eine Besserung der Hörfähigkeit und in 83 Prozent wurden die subjektiven Geräusche günstig beeinflusst, teilweise sogar beseitigt. Kobrak versprach sich Erfolge von Panitrin-Injektionen bei angiospastischen Oktavus-Krisen.

In letzter Zeit wurden allerdings auch Stimmen vernehmbar, die von Nichterfolgen berichten. So hat Vogel an der II. Berliner Hals-, Nasen- und Ohrenklinik bei insgesamt 67 Fällen nur 4mal Gehörverbesserung oder Rückgang subjektiver Ohrgeräusche beobachtet. Diese in einer Sitzung der Berliner Oto-Laryngologischen Gesellschaft vorgetragenen Ergebnisse führten zu einer Diskussion, in der sich Brühl und Schoetz gleichfalls in durchaus negativem Sinn über das neue Mittel äußerten. Neuerdings berichtet K. Mayer aus der Basler Ohrenklinik von vollständigen Mißerfolgen in Bezug auf die Hörweite. In 14 Prozent der Fälle von Ohrgeräuschen schwanden diese vollständig, in 39 Prozent trat eine Besserung ein. In ähnlichem Sinne äußern sich Soyka und O. Mayer. Die weiter unten angeführten Resultate aus anderen deutschen Städten beweisen, daß nun fast alle Fachärzte gleiche Erfahrungen gemacht haben.

Nachdem nun eine längere Zeit verfließen ist, in deren Verlauf Panitrin häufige und vielfache Anwendung fand, scheint es geboten,

zu prüfen, ob die Erfolge den Erwartungen entsprachen, und festzustellen, ob das neue Medikament als ein wesentlicher Fortschritt in der Behandlung der Schwerhörigkeit und des Ohrensausens zu betrachten ist. Es wurden an der I. Berliner Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in der Zeit vom September 1922 bis Mai 1923 ausgedehnte Versuche mit Panitrin gemacht, über deren Ergebnisse ich im Folgenden berichten will.

Die Kontrolluntersuchungen erstreckten sich bis in den August 1923. Behandelt wurden insgesamt 243 Fälle. Bei 148 konnten nach jeder Injektion (also im Abstand von je einer Woche) Hörprüfungen angestellt und ausführliche Notizen gemacht werden. Bei den anderen 85 Fällen fanden die Funktionsprüfungen in größeren Abständen statt, die Aufzeichnungen beschränkten sich auf poliklinische Schlagwortnotizen.

Die Indikation zur Panitrinbehandlung wurde entsprechend der Schwerdtfeger'schen Meinung sehr weit gestellt. Bei dieser Art der Indikationsstellung war auch die Absicht maßgebend, durch die Versuche eine Gruppe spezieller Indikationen herauszuarbeiten. Es wurden also behandelt: Otosklerosen, Adhaesivprozesse, reine Nervenschwerhörigkeiten aller Aetiologien, Schwerhörigkeit und Sausen nach Radikaloperationen und schließlich einige wenige Akustikusschädigungen mit vorwiegender Vestibularisbeteiligung. Die Art der Injektion war die von Schwerdtfeger angegebene: Nach vorheriger Novocaininjektion Einspritzung von 4 (steigend bis auf 10) Teilstriehen Panitrin. Nach der Einspritzung eine halbe Stunde Ruhe, möglichst in horizontaler Lage. Wiederholung nach 5—8 Tagen. Nach 6 Einspritzungen folgte eine Pause von 3—6 Wochen, dann Wiederholung der Kur. In vielen Fällen konnte auch noch eine dritte, in einigen eine vierte Kur durchgeführt werden.

Bei einigen Kranken wurden versuchsweise bis zu 2 ccm des Mittels mit einem Male injiziert. Im Folgenden gebe ich die Erfahrungen in den einzelnen Gruppen wieder. Ich schicke dabei voraus, daß in etwa 50 Prozent der Fälle eine andere Behandlung vorausgegangen war. Eine gleichzeitige Behandlung mit andern Mitteln oder Methoden fand jedoch in keinem Fall statt.

I. Otosklerose.

Beobachtet wurden 67 Fälle, 22 mit reiner Schallzuleitungsstörung, 45 mit Schallzuleitungs- und Aufnahmestörung. Von den

22 frischen Otosklerosen waren 14 mit subjektiven Geräuschen leichter Art verbunden. In 2 Fällen ließen die Geräusche nach 4 und 6 Injektionen nach, kamen in einem Fall wieder, um nach einer zweiten Injektionsreihe dauernd zu verschwinden. In einem einzigen Fall wurde bei einer Otosklerose ohne Geräusche eine geringe, bis jetzt dauernde Hörverbesserung erzielt. In einem weiteren Fall mit starken Ohrgeräuschen wurde eine Hörverbesserung, jedoch kein Nachlassen des Sausens bewirkt. Die Krankengeschichten der erfolgreich behandelten Fälle gebe ich im Nachstehenden wieder.

Fall 1: 23jährige junge Frau, die im Anschluß an eine Entbindung eine Gehörverschlechterung bemerkte. Die Entbindung liegt erst 8 Wochen zurück. Vorher niemals Schwerhörigkeit. Bei völlig normalem Trommelfell war zu Beginn der Behandlung der Hörbefund folgender:

Flüstersprache r. 2—3 m; l. 4—5 m. Weber ∞ . Rinne r. —, c^3 +; l. —, c^3 +. Tiefe Tongrenze r. 36; l. 36. Hohe Tongr. r. 17500; l. 17500. Knl. r. u. l. 35/30.

Nach 6 Injektionen war das Hörvermögen für Flüstersprache rechts auf 4—5 m, links auf 5—6 m gestiegen. Die untere Tongrenze war auf ungefähr 24 herabgerückt, während der Rinnesche Versuch weiterhin negativ ausfiel. Dieser Befund blieb auch nach einer zweiten und dritten Injektionsreihe unverändert.

Es handelt sich hierbei um eine ganz früh erkannte Otosklerose, bei der immerhin schon der Rinnesche Versuch negativ ausfiel und die Knochenleitung erheblich verlängert war. Da der Rinnesche Versuch auch nach der Behandlung mit Panitrin negativ blieb, kann nicht angenommen werden, daß es sich um ein dauerndes Aufhalten des Leidens handelt.

Fall 2: 28jährige Frau, die nach zweiter Entbindung deutliche Gehörverschlechterung bemerkt, nachdem sie schon vorher „manchmal nicht gut gehört hat“. Die Mutter der Patientin ist seit dem 30. Lebensjahr schwerhörig. Seit einigen Wochen leidet die Kranke unter fortwährendem leisen Summen auf beiden Ohren. Beide Trommelfelle sind matt glänzend. Der Hörbefund ist fast der gleiche wie im vorstehend beschriebenen Fall. Nach 4 Panitrininjektionen waren die Geräusche verschwunden. 3 Wochen nach Beendigung der ersten Injektionsreihe trat „das Summen viel stärker als vorher“ auf. Darauf zweite Injektionsreihe, in deren Verlauf das Sausen wieder verschwand, das auch bis jetzt nicht wieder auftrat. Der Hörbefund hatte sich in keiner Weise verändert.

Fall 3: 33jährige gebildete Frau mit ängstlicher Selbstbeobachtung. Schwerhörigkeit seit etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren, keine Geburten, Panitrinbehandlung auf ausdrücklichen Wunsch der Patientin. Trommelfelle normal. Subjektiv starkes Ohrenbrummen links. Hörbefund bei der ersten Untersuchung:

Flüstersprache r. 2 m; l. $1\frac{1}{2}$ m. Weber ∞ . Rinne r. c^3 +; l. c^3 +. Tiefe Tongrenze r. 36; l. 52. Hohe Tongr. r. 13 000; l. 12 000. Knl. r. u. l. 30/30.

Nach 6 Injektionen hatte das Brummen plötzlich aufgehört und ist seitdem nicht wieder erschienen. Eine zweite Injektionsreihe wurde nicht durchgeführt, da die Patientin nach den Injektionen jeweils angeblich „Magenkrämpfe“ bekam. Das Hörvermögen wurde nicht beeinflußt.

Fall 4: Dieser Fall bietet besonderes Interesse. Ein 36jähriger Mann leidet seit 5 Jahren an Schwerhörigkeit, seit 2 Jahren an quälendem Ohrenbrummen und Pfeifen. Schlaflosigkeit, Selbstmordgedanken. Anfänglicher Hörbefund:

Flüstersprache r. 2 m; l. 2—3 m. Weber ∞ . Rinne r. —, c³ —; l. —, c³ —. Tiefe Tongrenze r. u. l. 36. Hohe Tongr. r. u. l. 16 500. Knl. r. u. l. 35/30.

Schon nach 3 Injektionen stieg das Hörvermögen für Flüstersprache rechts auf 3 m, links auf 4 m. Das Ohrensausen jedoch, das den Kranken zur Verzweiflung trieb, hat auch nach 3 durchgeführten Injektionsreihen nicht im geringsten nachgelassen. Es ergibt sich hier die merkwürdige Tatsache, daß das Ohrensausen gar nicht beeinflußt wurde, während eine, dem geplagten Kranken mehr oder minder gleichgültige Hörverbesserung eintrat.

Bei den 45 älteren Otoklerosen, die bis auf 11 alle mit dauernden oder temporären Geräuschen verbunden waren, wurde in keinem einzigen Fall eine dauernde Gehörverbesserung erzielt. Eine vorübergehende subjektive Gehörverbesserung wurde von 16 Kranken angegeben, wurde aber nie durch die Funktionsprüfung bestätigt. Dagegen wurde in 5 Fällen ein erhebliches Nachlassen des Tinnitus beobachtet. Ein völliges Verschwinden jedoch nie. Da es allgemein bekannt ist, daß die subjektiven Geräusche bei Otoklerose häufig spontan in der Stärke wechseln, manchmal sogar ohne Behandlung verschwinden, dürfte man wohl berechtigt sein, diese 5 Fälle dem gewöhnlichen wellenförmigen Auftreten der Geräusche zuzuordnen.

II. Adhaesivprozesse.

Von dieser Gruppe wurden insgesamt 43 Patienten mit dem neuen Mittel behandelt. Vorwiegend wurden Kranke mit Ohrgeräuschen zu der Panitrim-Therapie ausgewählt. Von den 43 Fällen wiesen 19 zentrale Perforationen ohne Schleimhauteiterung (davon 7 Ohrgeräusche) auf, 14 hatten erhebliche Narben am Trommelfell (davon 2 Ohrgeräusche), 3 standen mit randständigem Defekt in Verdacht auf Cholesteatom (bei 2 durch Operation bestätigt) und endlich wurden bei 9 Patienten mit zentraler Perforation und Schleimhauteiterung gleichfalls Versuche mit Panitrim gemacht (1mal Ohrgeräusche). In sämtlichen Fällen wurde weder das Hörvermögen gebessert, noch wurden die Geräusche beeinflußt, noch viel weniger konnte die Rede davon sein, daß die Schleimhaut- oder Knocheneiterungen in irgend einer Form auf die Einspritzungen reagierten, obwohl man dies nach den Schwerdtiegerschen

Anschauungen von der therapeutischen Wirkung der lokalen Hyperämie fordern müßte.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei den behandelten

III. Radikaloperierten.

Bei den 19 behandelten Kranken lag die Operation 10 Wochen bis 4 Jahre zurück. Alle hatten die gewöhnliche Gehörsverminderung, 6 klagten über starke, 3 über geringe subjektive Geräusche. Hier zeigte nur 1 Fall von den 6 vorgenannten ein Nachlassen, sogar ein kurzes völliges Aussetzen der Geräusche.

Der 34jährige Patient war vor 7 Monaten linksseitig radikal-operiert worden. 5 Monate nach dem Eingriff war starker Tinnitus links aufgetreten. Bei der Untersuchung war die Operationshöhle gut übersichtlich, völlig epidermisiert und trocken. Der Hörbefund war folgender:

Flüstersprache r. 6 m; l. Umgangssprache am Ohr. Weber nach l. Rinne r. +; l. —. Tiefe Tongrenze r. 24; l. 96. Hohe Tongr. r. 16 900; l. 14 000. Knl. r. u. l. 30/30.

Nach 6 Panitrin-Injektionen war noch keine Veränderung eingetreten. Erst nach der 4. Injektion in der zweiten Injektionsreihe ließ das Sausen nach und verschwand nach der sechsten völlig. Während der dritten Injektionsreihe trat es wieder auf und blieb in mäßigen Grenzen bis jetzt bestehen. Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob in diesem Fall die Besserung nicht auch spontan eingetreten wäre.

IV. Nervenschwerhörigkeit.

In dieser Abteilung kamen von vornherein nur Kranke mit subjektiven Geräuschen zur Panitrinbehandlung. Es litten also sämtliche 110 Patienten an Tinnitus aurium. Der Aetiologie nach verteilen sich die Fälle wie folgt:

a) Altersschwerhörigkeit	73
b) Schallschädigungen	11
c) Infektionskrankheiten (außer Lues)	15
d) Lues	11
Zusammen	110

Ich beschreibe nachstehend das Verhalten der Patienten nach der Panitrin-Kur in den einzelnen Gruppen.

a) Die Patienten standen im Alter von 52—83 Jahren. Über 60 Prozent hatten das 65. Lebensjahr noch nicht erreicht. Ihre Schwerhörigkeit kann somit als beginnende Altersschwerhörigkeit bezeichnet werden. In diesem Stadium wurden relativ günstige Erfolge mit Panitrin gesehen. Leider waren sie durchweg nur vor-

übergehender Art. Das Leiden der Kranken im Alter von mehr als 65 Jahren wurde in keinem Fall gebessert. Von den 45 Patienten unter dieser Grenze gaben 16 an, daß die Geräusche vermindert wären, 7 weitere hatten das Gefühl einer Hörverbesserung, was sich jedoch bei der Funktionsprüfung nicht bestätigte. Die Aufzeichnungen über diese Fälle weisen keinerlei Besonderheiten auf.

b) Das größte Kontingent in dieser Gruppe stellten Lokomotivführer (4) und Straßenbahner (5). Dazu gesellten sich je ein Kesselschmied und 1 Maschinenschlosser. Die Hörstörungen waren bei allen schon sehr weit vorgeschritten, die subjektiven Geräusche waren bei 2 sehr stark, bei den übrigen in noch geringem Grade vorhanden. Ein Fall zeigte nach der dritten Einspritzung sehr merkwürdige Erscheinungen und soll deshalb hier beschrieben werden.

36jähriger Straßenbahnführer, seit 8 Jahren im Fahrdienst, bemerkt seit einem halben Jahr zunehmende Schwerhörigkeit. Schon vorher hatte er aber Ohrenklingen, wurde deshalb auch fachärztlich behandelt. Das Ohrenklingen hat sich jetzt in ein Dröhnen umgewandelt, das ihn manchmal aus dem Schläfe weckt. Keine anamnestischen Anhaltspunkte für Lues. Wa.-R. negativ. Trommelfelle beiderseits normal. Hörbefund:

Flüstersprache r. $\frac{1}{2}$ m; l. 1 m. Weber ∞ . Rinne r. +; l. +. Tiefe Tongrenze r. 24; l. 16. Hohe Tongr. r. 14 900; l. 11 000. Knl. r. 20/30; l. 15/30.

Die Injektionen wurden in der üblichen Weise vorgenommen, jedoch wurden bei der dritten Injektion $1\frac{1}{2}$ ccm Panitrin gegeben.

Am nächsten Tag erschien der Patient wieder, klagte über unerträgliche Zunahme des Ohrdröhnens und heftige spannende Kopfschmerzen auf der gespritzten linken Seite. Leider hielt das Dröhnen bis jetzt in unverminderter Stärke an. Eine Hörverschlechterung ist dabei nicht eingetreten.

Was hier die plötzliche Verschlechterung der Ohrgeräusche verursachte, ist völlig unklar. Es liegt mir deshalb auch fern, aus diesem vereinzelt Vorkommnis verallgemeinernde Warnungen vor dem Panitrin-Gebrauch in höheren Dosen abzuleiten. In allen anderen Fällen, die mit höheren Dosen behandelt wurden, habe ich nie üble Folgen gesehen, allerdings auch keinerlei Erfolge.

Bei den andern Kranken dieser Gruppe traten nach der Panitrikur, die übrigens hier am regelmäßigsten durchgeführt werden konnte und bei allen Patienten 3 Injektionsreihen umfaßte, keine Veränderungen ein.

c) Fast alle Kranken dieser Abteilung hatten eine Grippe durchgemacht (12). Einer litt vor einem halben Jahr an Typhus, einer an einer vorgeschrittenen Lungenphtise. Schließlich zähle ich hier-

her noch einen Kranken, bei dem die Acusticusschädigung offenbar auf exorbitanten Tabakabusus zurückzuführen war. Die Grippe-Internen zeigten von der ganzen Beobachtungsreihe überhaupt die besten Erfolge. Die 3 anderen Fälle wurden gar nicht beeinflusst. Von den 12 Grippe-Rekonvaleszenten (mit Ausnahme von 2 befanden sich die Patienten alle noch im Rekonvaleszentenstadium), zeigten 7 eine erhebliche und dauernde Gehörverbesserung neben völligem Schwund der subjektiven Geräusche. Es darf dabei allerdings nicht übersehen werden, daß eine ganz wesentliche Besserung des Allgemeinzustandes nebenher ging. Es erscheinen somit Zweifel berechtigt, ob die Besserung auf den Panitrin-Gebrauch allein zurückzuführen ist. Es ist bekannt, daß Hörstörungen auf Grund einer Neuritis acustica nach Grippe häufig spontane Besserung zeigen.

d) Dieser Gruppe brachte ich besonderes Interesse entgegen. Ich glaubte mich berechtigt, nach der Schwerdtfegerschen Theorie und nach den Anschauungen von Kobrak über die Entstehungsweise der Neuritis acustica auf luischer Basis, Erfolge zu erwarten. Wenn die Störungen am Nervus acusticus durch die mangelhafte Blutversorgung infolge der luischen Periarteriitis der Nervenscheidengefäße bedingt sind — und an dieser Annahme ist nach allgemeinen pathologisch-anatomischen Erfahrungen nicht zu zweifeln — so kann man mindestens eine vorübergehende Besserung dieser mangelhaften Blutversorgung durch das angeblich elektiv am kranken Innenohr hyperaemisierende Panitrin erwarten. Leider war in allen 11 Fällen nicht das geringste Anzeichen solcher erwarteten Wirkung zu beobachten. Bei allen 11 Patienten blieb der Befund am Vestibularis und Cochlearis während der ganzen Behandlungsdauer absolut unverändert. In 4 Fällen wurde ein Nachlassen subjektiver Geräusche angegeben; nach einiger Zeit traten die Geräusche jedoch in allen Fällen wieder auf. Es befand sich unter diesen Fällen keiner mit stärkeren vestibulären Störungen. Zwei derartige, auf luischer Basis beruhende, beschreibe ich in der letzten Gruppe der vorwiegenden

V. Vestibularisstörungen.

Insgesamt kamen 4 solcher Fälle zur Beobachtung. Zwei davon mit sicherer Luesätiologie waren in klinischer Behandlung, bei den beiden anderen poliklinischen konnte für die Ätiologie nichts wesentliches eruiert werden. Die Erscheinungen waren bei diesen

beiden essentiellen Oktavusneuritiden nicht sehr heftig. Es sei vorweg genommen, daß in dieser Gruppe die beiden Luesfälle auf Panitrin-Injektion sehr günstig reagierten, aber nur in bezug auf die subjektiven Geräusche. Die Vestibulariserscheinungen blieben absolut unbeeinflußt. Die Erscheinungen bei den essentiellen Neuritiden verschwanden ganz langsam. Eine Beschleunigung der Heilung gegenüber früher beobachteten nicht mit Panitrin behandelten Fällen war nicht zu verzeichnen. Nachstehend die Krankengeschichten:

Fall 1: 19jähriges Mädchen. Lues congenita. Vor 2 Jahren Oktavuskrise. (Menièr'scher Symptomenkomplex.) Seitdem Schwerhörigkeit, dauernde pfeifende Ohrgeräusche. Wird mit neuer Oktavuskrise in die Klinik aufgenommen. Stärkste Schwindelanfälle, wenn der Kopf nur gehoben wird. Starkes Erbrechen. Patientin hat nur Ruhe in horizontaler Lage und beim Blick geradeaus. Grobschlägiger Spontannystagmus nach beiden Seiten.

Klinische Diagnose: Akut einsetzende luische seröse Meningitis unter dem Bilde des Menièr'schen Symptomenkomplexes. Hörbefund:

Flüstersprache r. $\frac{1}{2}$ m; l. $\frac{1}{4}$ m. Weber ∞ . Rinne r. —, c' —; l. —, c' —. Tiefe Tongrenze r. u. l. 52. Hohe Tongr. r. 11 000; l. 9 000. Knl. r. u. l. 10/30.

Nach 4 Panitrin-Injektionen waren die Geräusche verschwunden. Die sonstigen Erscheinungen bestanden weiter. Sie gingen erst auf eine spätere Hg-Schmierkur zurück. Augenblicklich besteht völliges Wohlbefinden.

Fall 2: 36jährige Frau. Matrimoniale Lues-Infektion vor 11 Jahren. Seit 5 Jahren häufig „Anfälle“, die zunächst als hysterische angesehen wurden, sich aber als typische Oktavuskrisen herausstellten. Aufnahme im Anfall. Rasende Kopfschmerzen, Kopfdröhnen, Spontannystagmus wechselnd bald nach links, bald nach rechts. Stärkste Prostration. Hörbefund:

Flüstersprache r. $1\frac{1}{2}$ m; l. $\frac{1}{4}$ m. Weber ∞ . Rinne r. —, c' +; l. +, c' +. Tiefe Tongrenze r. u. l. 24. Hohe Tongrenze r. u. l. 12 000. Knl. r. u. l. 15/30.

Nach 6 Panitrin-Injektionen, die in diesem Fall im Abstand von 3 Tagen gemacht wurden, waren die Geräusche erheblich gebessert. Die übrigen Erscheinungen blieben in fast gleichem Maße hartnäckig weiter bestehen, trotz Schmier- und späterer Salvarsankur.

Fall 3 und 4 ergaben keine Besonderheiten. Bei ihnen wurden auch die Ohrgeräusche durch die Einspritzungen nicht gebessert.

Tabellarisch zusammengefaßt ergeben meine Beobachtungen folgendes Bild¹⁾:

¹⁾ Der besseren Vergleichsmöglichkeit wegen bringe ich auch meine Statistik in die Form, die von L e d e r e r gewählt wurde.

	Fälle	Schwerhörigkeit vor der Behandlung	Subjektive Ge- räusche vor der Behandlung	Hörfähigkeit		Subjektive Geräusche	
				gebessert	nicht gebessert	gering oder ver- schwund.	unver- ändert
Otosklerose	67	67	48	2 = 2,9 %	65 = 97,1 %	7 = 14,9 %	41 = 85,1 %
Mittelohr- schwerhörig- keit ausschl. Otosklerose	43	43	10	0 = 0 %	43 = 100 %	0 = 0 %	10 = 100 %
Radikal- operierte	19	19	9	0 = 0 %	19 = 100 %	1 = 11,2 %	8 = 88,8 %
Nervenschwer- hörigkeit	110	110	110	7 = 6,3 %	103 = 93,7 %	27 = 24,4 %	83 = 75,6 %
Vorwiegend vestibuläre Störungen	4	4	4	0 = 0 %	4 = 100 %	2 = 50 %	2 = 50 %
Summe	243	243	181	9 = 3,6 %	234 = 96,7 %	37 = 20,4 %	144 = 79,6 %

Diese Ergebnisse entsprechen nun durchaus nicht den Erwartungen, die man dem Schwerdtfeger'schen Mittel entgegenbrachte. Der krasse Widerspruch, in dem sie zu den Erfolgen, die in der Lederer'schen Veröffentlichung beschrieben sind, stehen, ließen anfanglich an Beobachtungsfehler denken. Diese scheinen jedoch durch die Häufigkeit der vorgenommenen Funktionsprüfungen ausgeschlossen. Außerdem ergab eine briefliche Umfrage bei 16 vielbeschäftigten Fachärzten und einigen otologischen Polikliniken noch schlechtere Erfolgsziffern. Genaue Daten können aus dieser Umfrage allerdings nicht gegeben werden, da manchmal zahlenmäßige Angaben fehlen und bei der Verschiedenheit des Anwendungsgebiets die Ergebnisse auch nicht immer ohne weiteres vergleichbar sind. Bei rund 150 behandelten Fällen war 34mal Verminderung oder Verschwinden der Geräusche festzustellen. Dies entspricht einem Prozentsatz von 23,9 Prozent und nähert sich damit sehr den hiesigen Beobachtungen von 20,4 Proz. In keinem Fall wurde eine objektive dauernde Hörverbesserung an-

gegeben. Hier waren also die auswärtigen Durchschnittserfolge noch schlechter als an der hiesigen Klinik.

Da der S c h w e r d t f e g e r s c h e Gedanke, durch lokale Hyperämie oder durch Hyperämie überhaupt pathologische Vorgänge günstig zu beeinflussen, wohl begründet erschien, wurde versucht, mit einem anderen exzessiv gefäßerweiternden Mittel eine Wirkung zu erzielen. Ich verdanke dieses Mittel der Güte des Herrn Professors Dr. G e r n g r o ß von der Technischen Hochschule Charlottenburg. Es handelt sich um das β -Imidazolyläthylamindichlorhydrat (Histamin), dessen enorme gefäßerweiternde Wirkung geradezu berichtigt ist.

Es wurde zunächst vergleichsweise im Selbstversuch festgestellt, daß 5 Teilstriche Panitrin den am Oberarm der gleichen Seite gemessenen Blutdruck kaum um 2 mm Quecksilber senken. Die gleiche Menge des G e r n g r o ß s c h e n Mittels, an gleicher Stelle eingespritzt, ließ den Blutdruck von 103 innerhalb 2 Minuten auf 77 abfallen. Dabei trat Schwindelgefühl und leichtes Ohrensausen auf. Nachdem durch mehrere Selbstversuche die Ungefährlichkeit, aber auch die enorme blutdruck-senkende Wirkung des Mittels festgestellt war, wurde bei 4 Patienten (30jähriger Frau mit Otoklerose, 40jährigem Mann mit Otoklerose, 26jährigem Mann mit Lues-Interna und 42jährigem Mann mit Berufsinterna) nach vorheriger genauer Untersuchung des Gefäßsystems zunächst ein Teilstrich des Mittels in derselben Weise wie Panitrin eingespritzt. Novocaineinspritzungen erübrigten sich dabei, da die Einspritzungen vollkommen schmerzlos waren. Die Injektionen, die bei jedem der Behandelten 6mal ausgeführt und bis auf 5 Teilstriche gesteigert wurden, führten ebenso wenig wie die Panitrinkuren zu einem positiven Resultat.

Selbst wenn man annimmt, daß das Panitrin am Innenohr eine ebenso starke blutdrucksenkende Wirkung wie das Mittel von G e r n g r o ß ausübt, so scheint durch diese Versuche bewiesen, daß ein therapeutischer Effekt dabei nicht heraus kommt. Eine derartig blutdrucksenkende Wirkung ist aber vom Panitrin gar nicht zu erwarten. Denn eine lokale Blutdrucksenkung in diesen Ausmaßen dürfte physiologisch unmöglich sein.

Nach alledem scheint der Schluß berechtigt, daß das Panitrin vor den bisher gebräuchlichen Mitteln keine Vorzugsstellung einnimmt. Der von S c h w e r d t f e g e r vorgeschlagene Weg führt nicht zum Ziel und die von ihm und L e d e r e r angeführten geradezu glänzenden Erfolge halten eingehender Kritik nicht Stand.

Literatur-Verzeichnis.

Blau, Denker, Fendel, Oertel, Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. 1922. — Hegener, Klinik, Pathologie und Therapie der subjektiven Ohrgeräusche (Sammelreferat). Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft. 1909. — Schwerdtfeger, Die Erkrankungen des Gehörorgans durch Zirkulationsstörungen (Schwindel, Kopfweh, Schwerhörigkeit, Ohrensausen usw.) und deren Behebung durch Panitrim, ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Gehörorgans. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 109. H. 4. — Lederer, Klinische Erfahrungen über die Verwendung des Panitrins in der Ohrenheilkunde. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 110. H. 1. — Kobrak, Zur Therapie der vaskulären Erkrankungen des Ohrlabyrinths. Therapie der Gegenwart. Oktober 1922. — Vogel, Erfahrungen mit Panitrim. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. 5. H. 3/4. — K. Mayer, Erfahrungen mit Panitrim. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. 5. H. 3/4. — Soyka, Zentralbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. 3. S. 360. — O. Mayer, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1923. S. 498.

XIX.

(Aus der I. Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in der Charité zu Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Passow.])

Unterzunge und Aplasie des Frenulum linguae.

Von

Dr. W. ANTHON.

Die Reliefverhältnisse an der Unterfläche der Zunge sind bekannt. Tagtäglich treten sie vor Augen, wenn beim Laryngoskopieren der Patient aufgefordert wird, die Zunge vor dem Herausstrecken emporzuschlagen, damit zum Schutze des Zungenbändchens das Taschentuch oder ein Mulläppchen zwischen Zähne und Zunge untergeschoben werden kann. 3 Faltenbildungen heben sich ab. In der Medianlinie das Frenulum linguae, am Boden der Mundhöhle die beiden Plicae sublinguales und beiderseits vom Zungenbändchen die nach vorn zusammenlaufenden Plicae fimbriatae. Diese letzteren können recht verschiedenartig ausgebildet sein. Oft sind sie überhaupt nicht nachweisbar (Fig. 1). Beim Neugeborenen und beim Kind gut ausgeprägt und der Bezeichnung fimbriatae entsprechend mit Zacken versehen (Fig. 2), stellen sie beim Erwachsenen in verschiedenem Grade in Rückbildung begriffene Gebilde dar.



Abb. 1.
Nach Merkel (Butlin-Spencer,
Krankheiten der Zunge).



Abb. 2.
Aus Toldt, „Anatomischer
Atlas“.

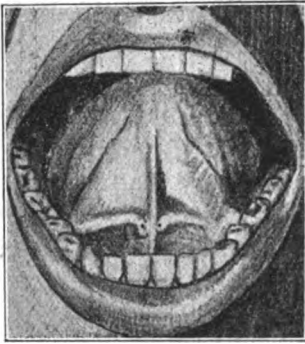


Abb. 3.
Nach Sobotta (Katz-Blumenfeld).

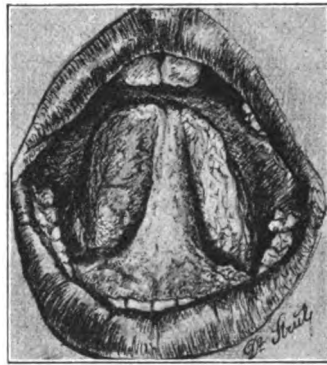


Abb. 4.

Gewöhnlich sind sie zackenlos und kommen erst beim Anheben der Zungenspitze zu Gesicht (Fig. 3). Dabei tritt die von diesen Falten eingerahmte Fläche deutlich erkennbar hervor. Aber auch diese Erscheinung wird oft vermißt.

Hebt sich das genannte Feld von der Umgebung stärker ab, so haben wir einen leichten Grad jener Bildung vor uns, über die diese kleine Veröffentlichung berichten soll. Obwohl uns die tagtägliche Munduntersuchung von Dutzenden von Patienten oft Gelegenheit gegeben hatte, unter den verschiedensten Varietäten des normalen Faltensystems der Unterfläche der Zunge die gekennzeichnete dreieckige Platte zu sehen, so wirkte die vorliegende Beobachtung (Fig. 4) wie eine Überraschung, wie etwas Fremdartiges. Viererlei fiel besonders auf: 1. die Mächtigkeit des dreieckigen plattenartigen Wulstes, 2. die Insertion des Wulstes ganz nahe der Zungenspitze, 3. das von der umgebenden Schleimhaut verschiedene, mehr sehnig-weißliche Aussehen und die etwas derbere Beschaffenheit der Oberfläche, 4. das völlige Fehlen des Zungenbändchens.

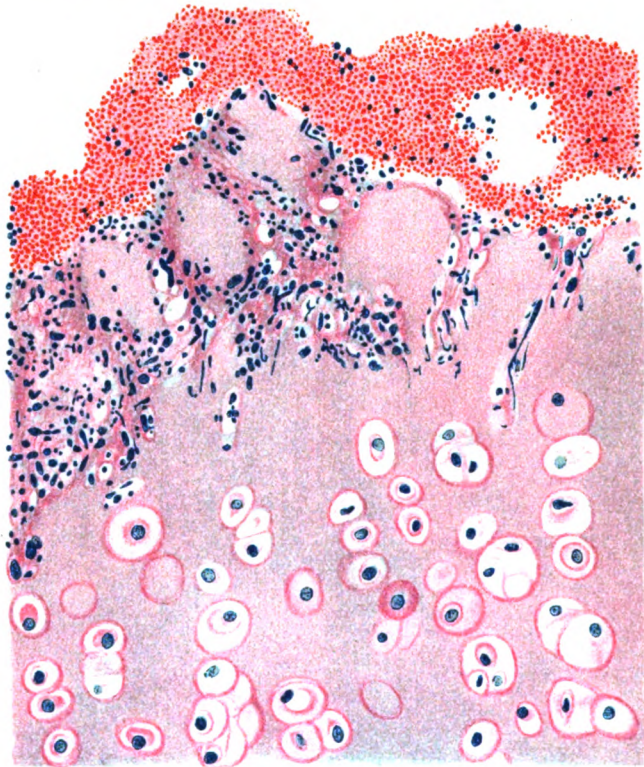
Die Ausbildung des Frenulum linguae ist bei den verschiedensten Individuen recht verschieden. Wir alle kennen das „zu kurze“ und das „zu lange“ Zungenbändchen und die von den Patienten oder deren Angehörigen damit in Verbindung gebrachten Klagen. Ja, wir selbst empfinden es störend, wenn beim Laryngoskopieren die Zunge nur ungenügend herausgestreckt werden kann. Oder wir machen die (freilich seltene) Beobachtung, daß der eine oder andere Patient eine überbewegliche Zunge hat, mit der er seine Nasenspitze berühren oder die er sogar bis in den Nasenrachenraum zurückschlagen kann. In solchen Fällen nehmen wir das Zungenbänd-

chen besonders eingehend in Augenschein. Es ist immer vorhanden, wenn es auch manchmal nur zart angedeutet ist. Selbst diese Andeutung fehlte indes in dem vorliegenden Falle. Es war keinerlei mediane Schleimhauerhebung sichtbar, im Gegenteil nur eine seichte Furche. Das Zungenbändchen hätte vielleicht durch Operation, entfernt oder im Verlauf irgendeiner örtlichen Erkrankung zerstört sein können. Beides kam nach Aussage der Angehörigen nicht in Betracht. Aber auch das klinische Aussehen bot für eine solche Vermutung keinen Anhaltspunkt. Wir müssen daher annehmen, daß das Zungenbändchen auch in frühester Jugend bei dem nun 18jährigen Mädchen nicht vorhanden war. Übrigens sollte erst die Zunge „gelöst“ werden. Dieser Wunsch ihres Vaters war der Anlaß, daß uns das Mädchen vorgestellt wurde. Er glaubte, daß die bestehende sprachliche Störung, ein Sigmatismus lateralis, durch jene Zungenoperation zu beheben wäre.

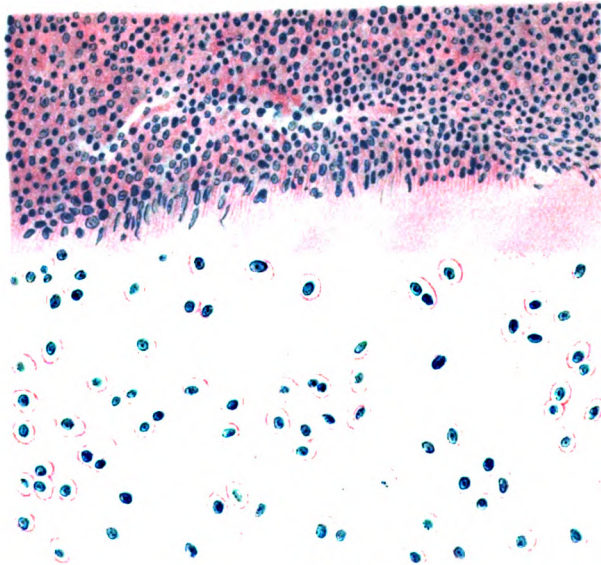
Eine befriedigende Antwort auf die Frage, mit welcher Bildung wir es in dem vorliegenden Falle zu tun haben, scheint uns die vergleichende Anatomie der Zunge zu geben.

Gegenbaur war der erste, der die Unterfläche der Zunge zum Gegenstand vergleichend-anatomischer Untersuchungen gemacht hat. Er hat den Begriff der Unterzunge eingeführt. Diese unter der eigentlichen, der Muskelzunge, gelegene zweite Zunge findet sich in stärkster Entwicklung bei den Prosimiern, und zwar am selbständigsten bei Stenops (Wiedersheim: Lehrbuch der vergleichenden Anatomie, 2. Aufl., 1886, S. 519). Nach Gegenbaur (zitiert nach E. Göppert in O. Hertwigs Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere, 2. Bd., 1. Teil, S. 52, 1906) „stellt sich die Unterzunge bei den Halbaffen wie eine zweite Zunge dar mit frei vorragender Spitze und starker Verhornung ihres Epithelüberzuges, die Beuteltiere zeigen sie in ganzer Ausdehnung der Unterfläche der Muskelzunge angeschlossen, als ein scharf abgegrenztes, vorspringendes Feld mit oft erheblicher Verhornung des Epithels. Endlich wird sie bei Affen und beim Menschen nur noch in Resten als ein von den Plicae fimbriatae begrenztes dreieckiges Feld angetroffen“.

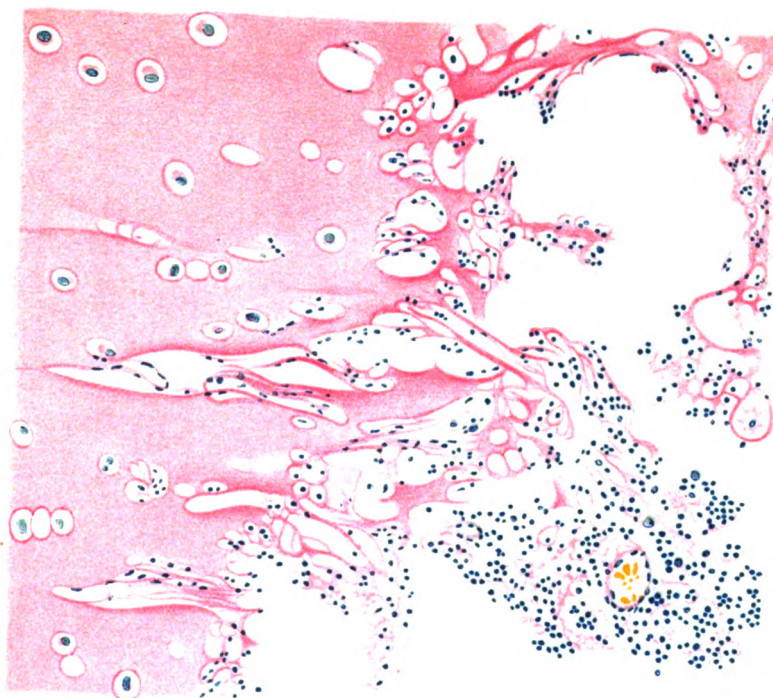
Nach diesen Darlegungen darf angenommen werden, daß das beschriebene Gebilde als eine rudimentäre Unterzunge zu betrachten ist. In Bezug auf die durch Fig. 3 repräsentierten häufigen Reliefverhältnisse dürfte sie als atavistische Varietät von einiger Seltenheit gelten können.



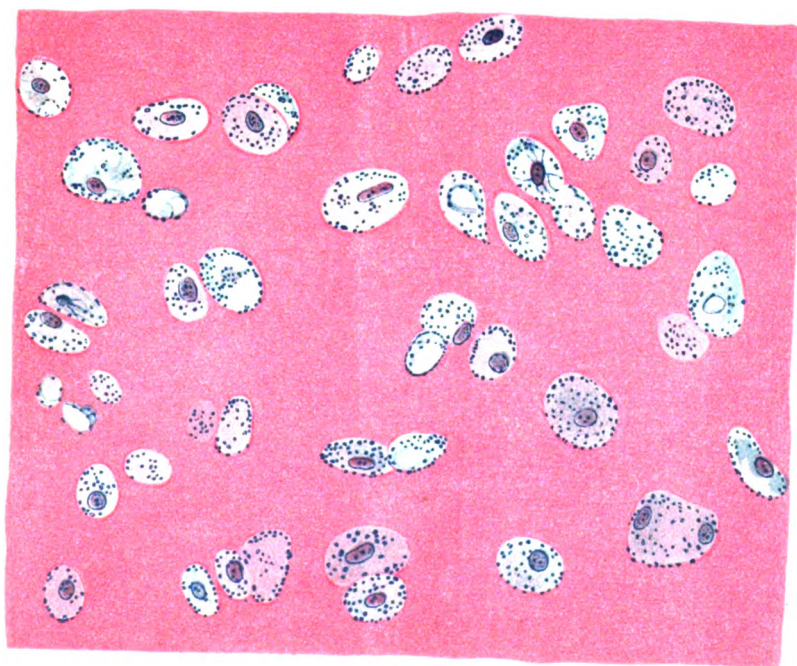
1 180



2 220



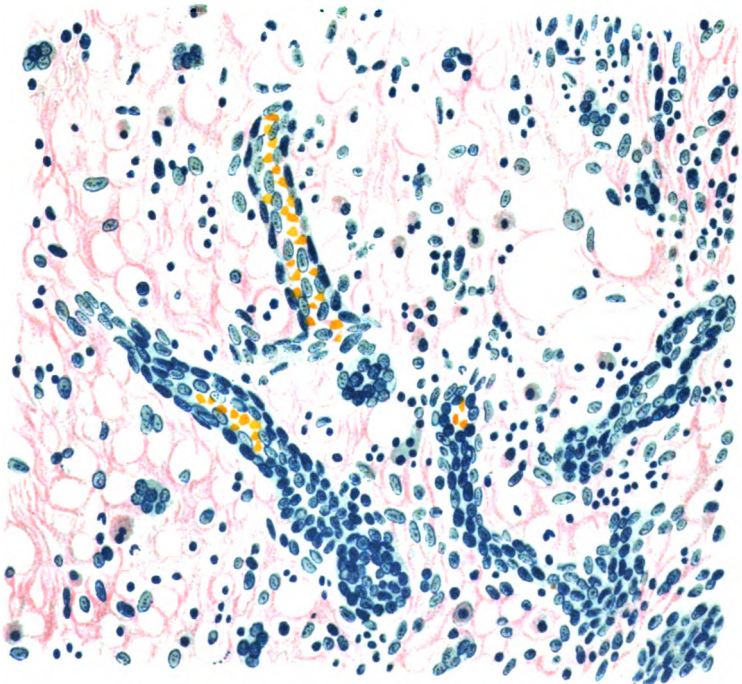
3 190



4 190



5 ¹⁰⁰/₇



6 ²⁵⁰/₇

1888

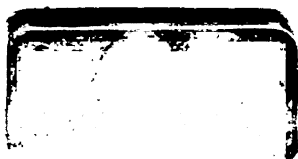
1888

RF 1 P3 v. 20	Passon-Schaefer Beiträge zur Anatomie... des ohres, nase, u. halses, 1934 895758

RF
1
P3
v. 20

Billings Library

895758



UNIVERSITY OF CHICAGO



64 435 027